

**Aus der Klinik und Poliklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe -
Großhadern der Ludwig-Maximilians-Universität München**

Direktor: Prof. Dr. med. K. Frieese

**Postpartale Infektionen an einer
Universitätsfrauenklinik:
Inzidenz und Risikofaktoren**

**Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
München**

vorgelegt von

**Corinna Baladi
aus
München**

2011

**Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München**

Berichterstatter: Prof. Dr. med. E.R. Weissenbacher

Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. J. Hasford

Mitbetreuer durch den
promovierten Mitarbeiter: Dr. med. I. Soljanik, MPH

Dekan: Prof. Dr. med. Dr. h.c. M. Reiser, FACR, FRCR

Tag der mündlichen Prüfung: 24.02.2011

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis.....	5
Abkürzungsverzeichnis.....	7
1 Einleitung.....	8
2 Postpartale Infektionen	10
2.1 Endometritis und Endomyometritis	12
2.2 Puerperalsepsis.....	13
2.3 Mastitis puerperalis.....	14
2.4 Ovarialvenenthrombose und septische Beckenvenenthrombophlebitis.....	14
2.5 Postoperative Wundinfektionen.....	15
2.6 Harnwegsinfektionen.....	15
3 Patientinnenkollektiv und Methodik.....	16
3.1 Patientinnenkollektiv.....	16
3.2 Methodik.....	16
3.2.1 Erfassung der Patientendaten und erfasste Variablen.....	16
3.2.2 Erfassung und Definition der Wochenbettinfektionen.....	19
3.2.3 Statistische Auswertung.....	21
4 Ergebnisse.....	22
4.1 Deskriptive Darstellung des Gesamtkollektivs.....	22
4.1.1 Altersverteilung	22
4.1.2 Body-Mass-Index.....	23
4.1.3 Gestationsalter.....	24
4.1.4 ASA-Score.....	25
4.1.5 Geburtsmodus.....	26
4.1.6 Geburtsgewicht	27
4.1.7 Parität.....	27
4.1.8 Kindslage.....	28
4.1.9 Nikotinabusus.....	28
4.1.10 Aufenthaltsdauer	28
4.1.11 Hämoglobin postpartal.....	28

4.2	Inzidenzen der postpartalen Infektionen.....	29
4.2.1	Wochenbettinfektionen insgesamt	29
4.2.2	Endometritis.....	52
4.2.3	Puerperalsepsis.....	59
4.2.4	Mastitis puerperalis.....	59
4.2.5	Venenkrankheiten im Wochenbett	61
4.2.6	Postoperative Wundinfektionen.....	63
4.2.7	Harnwegsinfektionen.....	67
4.2.8	Fieber	71
4.2.9	Andere Infektionen.....	75
4.3	Mittelwertvergleich bei Patientinnen mit und ohne Infektionen im Wochenbett.....	78
4.3.1	Alter.....	78
4.3.2	Postpartale Aufenthaltsdauer	79
4.3.3	Body-Mass-Index und Gewichtszunahme in der Schwangerschaft.....	81
4.3.4	Geburtsgewicht des Kindes.....	85
4.3.5	Dauer des Blasensprungs bis zur Geburt	86
4.3.6	Dauer der Wehentätigkeit.....	88
4.3.7	OP-Dauer.....	89
4.3.8	Blutverlust und Hämoglobin postpartal.....	90
5	Diskussion.....	92
5.1	Inzidenz der postpartalen Infektionen	92
5.2	Risikofaktoren.....	96
5.3	Aufenthaltsdauer.....	101
6	Zusammenfassung.....	103
7	Literaturverzeichnis.....	105
8	Danksagung.....	114
9	Lebenslauf.....	115

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1:	Altersverteilung des Patientinnengutes.....	21
Abbildung 2:	Gewichtskategorie des Gesamtkollektivs.....	22
Abbildung 3:	Gestationsalter des Gesamtkollektivs.....	23
Abbildung 4:	ASA-Score im Gesamtkollektiv.....	24
Abbildung 5:	Geburtsmodus im Gesamtkollektiv.....	25
Abbildung 6:	Parität im Gesamtkollektiv.....	26
Abbildung 7:	Anzahl und prozentuale Verteilung der einzelnen Infektionen....	29
Abbildung 8:	Geburtsmodus und Inzidenz postpartaler Infektionen.....	30
Abbildung 9:	Gestationsalter und Rate an Wochenbettinfektionen.....	32
Abbildung 10:	Gewichtskategorie und Inzidenz an Wochenbettinfektionen.....	33
Abbildung 11:	Alterskategorie und Häufigkeit von Wochenbettinfektionen.....	34
Abbildung 12:	Kindslage und Rate postpartaler Infektionen.....	35
Abbildung 13:	Geminigravidität und Wochenbettinfektionsrate.....	36
Abbildung 14:	Inzidenz einer Infektion postpartal bei Risikoschwangerschaft....	37
Abbildung 15:	Rate an Wochenbettinfektionen bei Nikotinabusus.....	38
Abbildung 16:	ASA-Score und Häufigkeit einer Wochenbettinfektion.....	39
Abbildung 17:	Anästhesieverfahren und Inzidenzrate postpartaler Infektionen.	40
Abbildung 18:	Inzidenz von Wochenbettinfektionen bei bakterieller Vaginose in der Schwangerschaft.....	41
Abbildung 19:	Rate an Wochenbettinfektionen in Abhängigkeit vom GBS-Status.....	42
Abbildung 20:	Cervixinsuffizienz und Rate an Infektionen post partum.....	43
Abbildung 21:	Inzidenz von postpartalen Infektionen bei Patientinnen mit vorzeitiger Wehentätigkeit	44
Abbildung 22:	Infektionsrate im Wochenbett nach vorzeitigem Blasensprung .	45
Abbildung 23:	Grünes Fruchtwasser und Infektionshäufigkeit postpartal.....	46
Abbildung 24:	Fieber sub partu und Wochenbettinfektionsrate	47
Abbildung 25:	Manuelle Plazentalösung und Infektionsrate postpartal.....	49
Abbildung 26:	Postpartale Infektionsrate in Abhängigkeit vom Dammrissgrad.	50
Abbildung 27:	Endomyometritisrate in Abhängigkeit vom Geburtsmodus.....	51
Abbildung 28:	Inzidenz Endomyometritis und Gestationsalter.....	52
Abbildung 29:	Gewichtskategorie und Rate an Endometritiden	53
Abbildung 30:	Endometritishäufigkeit in Abhängigkeit vom Alter	54
Abbildung 31:	Vorzeitiger Blasensprung und Endometritisrate	55
Abbildung 32:	Endometritisrate bei Patientinnen mit Cervixinsuffizienz.....	56
Abbildung 33:	Endometritisrate bei Patientinnen mit vorzeitiger Wehentätigkeit	57
Abbildung 34:	Gewichtskategorie und Mastitisinzidenz.....	59
Abbildung 35:	Gestationsalter und Rate an Thrombophlebitiden	61
Abbildung 36:	Geburtsmodus und Rate an postoperativen Wundinfektionen..	63
Abbildung 37:	Gewichtskategorie und Häufigkeit einer Wundinfektion.....	65
Abbildung 38:	Geburtsmodus und Harnwegsinfektionsrate.....	67
Abbildung 39:	Gewichtskategorie und Vorkommen von Harnwegsinfektionen..	68
Abbildung 40:	Harnwegsinfektionshäufigkeit nach Alterskategorie.....	69
Abbildung 41:	Postpartales Fieber unbekannter Ursache und Geburtsmodus..	70
Abbildung 42:	Gestationsalter und Rate an Fieber unklarer Ursache.....	71
Abbildung 43:	Body-Mass-Index und Inzidenz von postpartalem Fieber	72
Abbildung 44:	Inzidenz von Fieber unklarer Ursache nach Alterskategorie.....	73

Abbildung 45: Gestationsalter und Inzidenz anderer Infektionen.....	75
Abbildung 46: Gewichtskategorie und Rate anderer Infektionen im Wochenbett.....	76
Abbildung 47: Altersdurchschnitt der Mutter	77
Abbildung 48: Stationäre Aufenthaltsdauer postpartal.....	78
Abbildung 49: Aufenthaltsdauer bei postpartaler Endometritis	79
Abbildung 50: Body-Mass-Index (BMI) vor der Schwangerschaft	80
Abbildung 51: Gewichtszunahme in der Schwangerschaft bei Patientinnen mit und ohne Infektion postpartal	81
Abbildung 52: Durchschnittlicher BMI und Wundinfektion.....	82
Abbildung 53: Durchschnittlicher BMI und Harnwegsinfektion	83
Abbildung 54: Geburtsgewicht des Kindes und postpartale Infektion der	84
Abbildung 55: Dauer des Blasensprungs bei Patientinnen mit und ohne	85
Abbildung 56: Endometritis und Dauer des Blasensprungs.....	86
Abbildung 57: Dauer der Wehentätigkeit und Infektion postpartal	87
Abbildung 58: Postoperative Wundinfektion und Operationsdauer.....	88
Abbildung 59: Blutverlust bei Entbindung und Infektion im Wochenbett.....	89
Abbildung 60: Hämoglobinwert postpartal und Wochenbettinfektion.....	90

Abkürzungsverzeichnis

ASA	American Society of Anesthesiologists
BMI	Body-Mass-Index
CDC	Centers for Disease Control and Prevention
CRP	C-reaktives Protein
dl	Deziliter
DR	Dammriss
g	Gramm
GBS	Gruppe B-Streptokokken
Hb	Hämoglobin
HWI	Harnwegsinfektion
ICD	International Classification of Disease
ITN	Intubationsnarkose
KI	Konfidenzintervall
ml	Milliliter
OR	Odds Ratio
PDA	Periduralanästhesie
SSI	Surgical Site Infection
SSW	Schwangerschaftswoche

1 Einleitung

Die erste Beschreibung einer Wochenbettinfektion gab schon Hippokrates (460 – 376 vor Christus), als er Fieber, Schmerzen im Becken und Lochialstau bei einer Frau nach der Entbindung beschrieb. Trotz Kenntnis der klinischen Problematik blieb aber die Ursache des Kindbettfiebers in der Antike und dem Mittelalter unbekannt. William Harvey erwartete schon in seiner Beschreibung der Puerperalsepsis 1651 einen Zusammenhang zwischen Placentarest und Kindbettfieber [1]. Erstmals konnte Ignaz Semmelweis (1818 – 1865) im 19. Jahrhundert die Verbindung von Hygiene und dem Auftreten von Kindbettfieber nachweisen. 1847 hatte das Auftreten der Puerperalsepsis epidemische Ausmaße angenommen und die Mortalität der Wöchnerinnen durch das gefürchtete Kindbettfieber lag bei etwa 10%. Semmelweis begann 1847 in Wien mit der hygienischen Händedesinfektion mit einer 4%igen Chlorkalklösung als Präventionsmaßnahme zur Verhütung von Infektionen im Wochenbett, woraufhin durch diese Maßnahme das Auftreten des Kindbettfiebers und der damit einhergehenden Müttersterblichkeit von 10% auf 1,2% im Jahre 1848 erheblich gesenkt werden konnte [1] [2-6]. Die Ursache des Puerperalfiebers konnte erst 1879 durch Louis Pasteur nachgewiesen werden, als er hämolytische Streptokokken, die er sowohl in Blutkulturen als auch in Eiter aus dem Uterus einer Patientin, die unter Puerperalsepsis litt, nachweisen konnte. Durch die Einführung aseptischer Maßnahmen konnte ab 1880 die Mortalität, die bisher mit Puerperalfieber einherging, gesenkt werden [1].

In den Ländern der Dritten Welt sind Infektionen im Wochenbett bis heute eine der häufigsten Ursachen der hohen Müttersterblichkeit. Es wird davon ausgegangen, dass weltweit jährlich über 75000 Frauen im Wochenbett an Kindbettfieber versterben und dass von einer solchen Infektion fünf bis zehn Prozent aller Schwangeren betroffen sind [7]. Im Jahre 2005 betrug die Müttersterblichkeit in 14 Ländern über 1000 pro 100 000 Geburten. Davon entfallen etwa ein Fünftel auf postpartale Infektionen. Durchschnittlich standen 450 Todesfälle auf 100 000 Lebendgeburten in Entwicklungsländern neun Todesfälle/100 000 in den Industrienationen gegenüber.

Die Rate in Deutschland lag im Jahre 2005 bei vier Todesfällen auf 100 000 [8-9]. In den Industrienationen ist eine zum Tode führende Infektion seit Beginn der Antibiotikatherapie glücklicherweise selten geworden. Dennoch wird die Puerperalsepsis mit 8% nach wie vor als Ursache der Müttersterblichkeit auch in Europa angesehen [10]. Petersen et al. zeigten, dass etwa ein Drittel der mütterlichen Mortalität infektionsbedingt sei und gleichzeitig in den letzten Jahren die Raten an postpartalen schwersten Infektionskomplikationen auch in Europa zunehmen [11]. Daher haben Wochenbettinfektionen auch heute klinische Relevanz und stellen eine möglicherweise vermeidbare Ursache mit gesundheitlichen, psychischen und sozialen Folgen für Mutter und Kind mit Auswirkung auf deren Lebensqualität dar [12]. Die Kosten und damit volkswirtschaftlichen Folgen eines verlängerten Krankenhausaufenthaltes oder der stationären Wiederaufnahme tragen ebenfalls zu der Aktualität des Problems der postpartalen Infektionen bei [13-14].

Daher stellt sich auch in der heutigen Zeit wieder die Frage, in welchem Ausmaß postpartale Infektionen auftreten und welche Faktoren mit einem erhöhten Risiko für eine Infektion im Wochenbett verbunden sind. Durch das Erkennen möglicher Ursachen und Risikofaktoren können vermeidbare Ursachen erkannt werden und die werdende Mutter kann vor Infektionen gegebenenfalls besser geschützt werden.

Das Ziel dieser retrospektiven Arbeit war die Analyse der Inzidenzen der Wochenbettinfektionen im ersten Halbjahr 2006 in einem Perinatalzentrum mit hohem Anteil an Risikoschwangerschaften.

Mögliche Risikofaktoren, die eine postpartale Infektion begünstigen, wurden ebenfalls erfasst und ausgewertet.

2 Postpartale Infektionen

Folgende Infektionen können als postpartale Infektionen im engeren Sinne gewertet und in diesem Zusammenhang erfasst werden [15-16]:

- Endo- und Endomyometritis
- Puerperalsepsis
- Mastitis puerperalis
- Infektionen des venösen Systems wie Thrombophlebitis und septische Ovarialvenenthrombose

In die Klasse der nosokomialen Infektionen gehören die folgenden Infektionen, wenngleich es sich um Infektionen handelt, die ebenfalls post partum auftreten können [15-17]:

- Postoperative Wundinfektionen
- Harnwegsinfektion
- Pneumonie

Des weiteren kann es zu Entwicklung von Fieber mit unklarer Ursache kommen oder zu anderen Infektionen innerhalb oder ausserhalb des Urogenitaltraktes wie Peritonitis und Pelveoperitonitis, Adnexitis, Tuboovarialabszess und Douglas-Abszess [17-19].

In der folgenden Tabelle sind die von der WHO herausgegebenen und enthaltenen Infektionen im Wochenbett nach der Internationalen Klassifikation der Krankheiten ICD-10 erfasst [18]:

Tabelle 1: Infektiöse Komplikationen im Wochenbett nach der ICD-10

O85	Puerperalsepsis Puerperal: ·endometritis ·fever ·peritonitis ·septicaemia Use additional code (B95-B97), if desired, to identify infectious agent. Excludes: obstetric pyaemic and septic embolism (O88.3) septicaemia during labour (O75.3)
O86.0	Infection of obstetric surgical wound Infected: ·caesarean section wound · perineal repair
O86.1	Other infection of genital tract following delivery Cervicitis Vaginitis
O86.2	Urinary tract infection following delivery Conditions in N10-N12, N15.-, N30.-, N34.-, N39.0 following delivery
O86.4	Pyrexia of unknown origin following delivery Puerperal: · infection NOS · pyrexia NOS Excludes: puerperal fever (O85) pyrexia during labour (O75)
O86.8	Other specified puerperal infections
O87.0	Superficial thrombophlebitis in the puerperium
O87.1	Deep phlebothrombosis in the puerperium Deep-vein thrombosis, postpartum Pelvic thrombophlebitis, postpartum
O90.0	Disruption of caesarean section wound
O90.1	Disruption of perineal obstetric wound Disruption of wound of: · episiotomy · perineal laceration Secondary perineal tear
O91	Infections of breast associated with childbirth Includes: the listed conditions during pregnancy, the puerperium or lactation

2.1 Endometritis und Endomyometritis

In der internationalen Klassifizierung von Krankheiten der Weltgesundheitsorganisation ICD-10 wird die Endometritis unter der Ziffer O85 zusammen mit der Puerperalsepsis unter dem Oberbegriff Puerperalfieber subsummiert [18].

Die Postpartum-Endometritis geht auf eine Infektion der Dezidua zurück. Sie kann auch auf das Myometrium ausgedehnt sein, dann spricht man von Endomyometritis. Die postpartale Endometritis wird üblicherweise durch mehrere Keime gleichzeitig hervorgerufen, meist eine Mischung aus zwei bis drei Aerobiern und Anaerobiern aus dem Genitaltrakt [20]. Die häufigsten Keime, die eine Endometritis verursachen sind *Gardnerella vaginalis*, *Peptococcus* spp., *Staphylococcus epidermidis*, Streptokokken der Gruppe B und *Ureaplasma urealyticum*, *Escherichia coli* und Mycoplasmen [15, 21].

Als Risikofaktor für die Entwicklung einer postpartalen Endometritis werden vor allem die Entbindung durch Sectio caesarea genannt. Daneben gelten als Risikofaktoren unter anderem lange Wehendauer und Dauer des Blasensprungs, grünes Fruchtwasser, aber auch niedriger sozioökonomischer Status [20].

Pathogenetisch entsteht eine Infektion des Endometriums durch Eintritt der cervicovaginalen Flora in den Uterus während Wehentätigkeit und Geburt. Bei manchen Frauen breitet sich die Infektion auf das Myometrium oder das Parametrium aus, man spricht dann von Endomyometritis oder Parametritis [22].

Klinisch präsentiert sich die Endometritis mit subfebrilen Temperaturen oder Fieber, Subinvolutio uteri, purulente oder fétide riechende Lochien oder Lochialstau, sowie abdominalem Druckschmerz an den Kanten des Uterus. Die meisten Fälle von Postpartum-Endometritis manifestieren sich in den ersten fünf Tagen nach Entbindung, meist beginnend am 3. postpartalen Tag [19, 23]. Diagnostisch sieht man eine Leukozytose und einen Anstieg des C-reaktiven Proteins, sowie einen positiven mikrobiologischen Abstrich.

Komplikationen einer Endometritis, die selten, aber mit einer hohen Letalität verbunden sind, sind Peritonitis, Adnexitis, Tuboovarialabszess, Beckenphlegmone oder Beckenabszess, sowie eine septische Beckenvenenthrombophlebitis [24-25]. Therapeutisch werden Mittel zur Uteruskontraktion und Breitband-Antibiotika bis zur Resistenzbestimmung eingesetzt, dann erfolgt gegebenenfalls die Anpassung der antibiotischen Therapie nach Antibiotogramm [19, 26].

2.2 Puerperalsepsis

Die Puerperalsepsis war bis Mitte des 19. Jahrhunderts die Hauptursache eines letalen Verlaufs einer Infektion im Wochenbett. Heute ist die Puerperalsepsis glücklicherweise selten, aber geht dennoch auch heute noch mit einer hohen Letalität zwischen 20 und 60% einher [11]. Durch die Plazentahaftstelle des Uterus, aber auch die Episiotomie- oder Sectiowunde können fakultativ pathogene Keime, die schon zuvor Bestandteil der Vaginalflora waren, in den Blutkreislauf eindringen und sich hämatogen ausbreiten. Der primäre Sepsisherd ist dabei oft eine Thrombophlebitis im Uterusabflussgebiet [26-27]. Meist handelt es sich bei dem verursachenden Erreger um Streptokokken der Serogruppe A, aber auch um Streptokokken der Serogruppe B und andere Keime, vor allem *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus* und Anaerobier, aber mit weniger dramatischen Verläufen als bei Gruppe A-Streptokokken [11, 28-29].

Klinisch und diagnostisch kommt es neben hohem Fieber mit Schüttelfrost vor allem zu einer massiven Erhöhung des C-reaktiven Proteins. Im Blutbild kommt es zu einer Linksverschiebung, es können sich aber normale Leukozytenzahlen bis hin zu einer Leukopenie zeigen. Komplikation ist eine Verbrauchskoagulopathie mit disseminierter intravasaler Gerinnung und Multiorganversagen [19, 26, 28]. Therapeutisch ist eine Intensivtherapie mit antibiotischer und antikoagulatorischer Therapie indiziert, sowie gegebenenfalls die Hysterektomie zur Entfernung des Sepsisherdes [19, 26].

2.3 Mastitis puerperalis

Die Mastitis in der Postpartalperiode beginnt meist erst 2 bis 3 Wochen nach Entbindung oder noch später [23]. Ursächliche Erreger sind in über 90% der Fälle *Staphylococcus aureus*, seltener koagulase-negative Staphylokokken, Gruppe A-Streptokokken, Proteusarten und *Escherichia coli* [23, 26-27].

Die Übertragung erfolgt meist durch den Nasen-Rachenraum des Kindes beim Stillen. Man unterscheidet zwei Formen, die interstitielle Mastitis, bei der es zu einer phlegmonösen Entzündung kommt, die zu einem Abszess führen kann. Eintrittspforte sind Rhagaden und Fissuren in der Brustwarze. Zur anderen Form, der parenchymatösen Mastitis, die sich intrakanalikulär aufsteigend in den Milchgängen ausbreitet, kommt es vor allem bei Milchstau [26-27].

Symptome der puerperalen Mastitis sind Schmerzen an der betroffenen Stelle in der Brust, Rötung und Fieber. Das therapeutische Vorgehen beinhaltet antibiotische Therapie und Inzision nach Abszessbildung sowie gegebenenfalls die Laktationshemmung mit einem Prolaktinhemmer [19, 26].

2.4 Ovarialvenenthrombose und septische Beckenvenenthrombophlebitis

Die septische Beckenvenenthrombose ist heutzutage eine seltene Komplikation nach Entbindung [30-31]. Die Lokalisation des Bakterienherdes ist intravaskulär, was zu einer hämatogenen Streuung der Keime führt [32].

Klinisch präsentiert sich eine septische Beckenvenenthrombose mit persistierendem Fieber trotz antibiotischer Breitbandtherapie, Unterbauch- und Flankenschmerzen [33-35]. Diagnostisch erfolgt zur Diagnosesicherung eine Computertomographie oder eine Magnetresonanztomographie des Beckens bzw. der Beckenvenen mit Kontrastmittel [36]. Die Therapie besteht aus Antikoagulation mit Heparin und intravenöser antibiotischer Therapie. Im Falle einer Thrombose der rechten Ovarialvene ist eine Antikoagulation für drei Monate mit Coumarinen indiziert [33, 37].

2.5 Postoperative Wundinfektionen

Postoperative Wundinfektionen in der Geburtshilfe sind vor allem die Infektion der Sectiowunde, aber auch der Episiotomie- und Dammrisswunde, wenngleich diese auch viel seltener betroffen sind [23].

Die postoperative Wundinfektion, im Englischen Surgical Site Infection (SSI) ist eine nosokomiale Infektion. Sie ist nach dem US Center for Disease Control and Prevention (CDC) definiert als eine Infektion der Inzisionsstelle, die innerhalb von 30 Tagen nach der Operation auftritt, sowie mindestens eines der folgenden Kriterien: Eitrige Sekretion, kultureller Erregernachweis, Schwellung, Rötung und Überwärmung und Revision, oder Diagnose des behandelnden Arztes [17].

2.6 Harnwegsinfektionen

Die werdende Mutter ist durch den physiologischen Hydroureter in der Schwangerschaft, sowie die Katheterisierung während der Wehentätigkeit und Entbindung für eine Harnwegsinfektion prädisponiert. [23].

Bei den Harnwegsinfektionen kann zwischen symptomatischen Harnwegsinfektionen und asymptomatischer Bakteriurie unterschieden werden [17].

Klinische Kennzeichen sind neben Fieber Dysurie und Pollakisurie. Diagnostisch wegweisend ist ein positiver Harnstreifentest für Leukozytenesterase und Nitrit und in der Urinkultur eine Keimzahl von $\geq 10^5$ Kolonien/ml Urin von nicht mehr als zwei Spezies [17].

3 Patientinnenkollektiv und Methodik

3.1 Patientinnenkollektiv

Es wurden alle Patientinnen, die in der Zeit vom 01.01.2006 bis zum 30.06.2006 stationär auf der Station H10, der Wöchnerinnenstation der Klinik und Poliklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe Großhadern der Universität München aufgenommen waren und gleichzeitig im dortigen Kreißsaal entbunden hatten, berücksichtigt. Patientinnen, die in diesem Zeitraum mehrere stationäre Aufenthalte hatten, wurden nur einmal erfasst.

3.2 Methodik

3.2.1 Erfassung der Patientendaten und erfasste Variablen

Die insgesamt 631 Patientinnen wurden über das Intranet des Klinikums ermittelt. Nach Recherche konnten Informationen über 554 Patientinnen in die Datenbank aufgenommen werden. Detaillierte Informationen zu den fehlenden 77 Patientinnen konnten nicht eruiert werden, da die Akten im Archiv nicht verfügbar waren. Bei den Patientinnen, deren Akten nicht einsehbar waren, wurden ausschließlich die Parameter Geburtsmodus, Gestationsalter und Einlinge/Gemini aus dem Intranet übernommen.

Aus den verfügbaren Patientenakten der betreffenden Patientinnen wurden folgende 50 Variablen mit Hilfe einer Microsoft Excel-Tabelle erfasst.

Tabelle 2: Die 50 Variablen, nach denen die Patientenakte und die Informationen im Intranet des Klinikums ausgewertet und in einer Microsoft-Excel-Tabelle erfasst wurden.

Fallnummer	Episiotomie
Geburtsdatum	Dammriss Grad 1-4
Alter	andere Verletzungen des Geburtskanals
Entbindungsdatum	Manuelle Placentalösung
Stationäre Aufenthaltsdauer postpartal	Amniotomie
Grösse	Geburtsgewicht
Gewicht bei 1. Untersuchung	Dauer Blasensprung
Gewicht bei Entbindung	Dauer Wehentätigkeit
Body-Mass-Index	OP-Dauer bei Sectio
Nikotinabusus	Menge des Blutverlustes
ASA-Score	Antibiotikaphylaxe
Kardiovaskuläre Vorerkrankungen	Antibiotische Therapie postpartal
Risikoschwangerschaft	Wundinfektion
Anästhesie Periduralanästhesie Intubationsnarkose andere	Harnwegsinfektion
Parität	Endometritis
Gestationsalter	Puerperalsepsis
Kindslage	Fieber ohne nähere Angabe
Einlings-/Mehrlingsgravidität	Infektiöse Venenerkrankung
Cervixinsuffizienz	Mastitis puerperalis
Vorzeitige Wehentätigkeit	andere Infektion
Vorzeitiger Blasensprung	Bakterielle Vaginose
Grünes Fruchtwasser	Gruppe B-Streptokokken
Fieber sub partu	Hämoglobin postpartal
Geburtsmodus Spontanpartus vaginal-poperativ primäre Sectio sekundäre Sectio	Leukozyten
Re-Sectio	C-reaktives Protein

Die stationäre Aufenthaltsdauer wurde aus der Patientenkurve errechnet.

Parameter zu Grösse und Gewicht waren aus der Patientenakte in der Rubrik zur Schwangerschaftsvorsorgeuntersuchung ersichtlich.

Informationen zum ASA-Score waren im Intranet des Klinikums aus den DRG-Codierungen ersichtlich.

Jede Schwangerschaft mit im Mutterpass nach der Mutterschaftsrichtlinie als Risikofaktoren erfasste Besonderheiten wurde als Risikoschwangerschaft gewertet.

Die Variablen Cervixinsuffizienz, eine vorzeitige Wehentätigkeit, der vorzeitige Blasensprung, grünes Fruchtwasser und Fieber sub partu wurden als Entbindungsrisiken im Geburtsprotokoll erfasst und wurden daraus entnommen.

Informationen zu einer eventuellen Antibiotikaprophylaxe oder -therapie wurden aus der Patientenkurve und -falls vorhanden- aus den Anästhesieprotokollen entnommen.

Bakterielle Vaginose und Gruppe B-Streptokokken wurden im Intranet oder in der Patientenakte als Ergebnis eines vaginalen mikrobiologischen Abstriches dokumentiert und aus diesen übernommen.

Die postpartalen Laborwerte wurden im Intranet des Klinikums auf der Seite für klinische Chemie eingesehen.

3.2.1.1 Gewichtskategorie

Die Patientinnen wurden bestimmten Gewichtskategorien zugeordnet, die in Anlehnung an die Klassifikation der WHO nach ihrem Body-Mass-Index vor der Schwangerschaft wie folgt zusammengefasst wurden:

BMI-Werte unter 18,5 entsprechen Untergewicht, Normalgewicht besteht bei einem Wert zwischen 18,5 bis unter 25, von 25 bis 30 leiden die Patientinnen unter Übergewicht oder Präadipositas, ab einem BMI von 30 oder darüber handelt es sich definitionsgemäß um Adipositas.

3.2.1.2 Alterskategorie

Die Patientinnen wurde ihrem Alter nach in zwei verschiedene Altersgruppen eingeteilt. Folgende Unterteilung wurde getroffen: Frauen bis zu 35 Jahren und Frauen über 35 Jahre. Nach den Mutterschaftsrichtlinien ist das Alter über 35 Jahre für eine Primipara bereits ein Risikofaktor und wird per Definition als Risikoschwangerschaft klassifiziert [38]. Ein Alter unter 18 Jahren ist laut Mutterschaftsrichtlinie ebenfalls ein Risikofaktor, allerdings erfolgte keine eigene Einteilung in die Altersgruppe unter 18 Jahren, da es sich im Beobachtungszeitraum nur um eine einzige Patientin unter 18 Jahren handelte.

3.2.2 Erfassung und Definition der Wochenbettinfektionen

Die Wochenbettinfektionen wurden nach der Internationalen Klassifikation der Krankheiten der WHO ICD-10 eingeteilt und anhand dieser und derer des Robert-Koch-Institutes in Anlehnung an das CDC definiert. Alle bereits elektronisch im Intranet des Klinikums erfassten ICD-10 Diagnosen sowie handschriftliche Diagnosen aus der Patientenakte wurden übernommen. Des weiteren wurden bei fehlender dokumentierter Diagnose klinische Symptome einer Wochenbettinfektion in Kombination mit antibiotischer Therapie als Infektion gewertet.

3.2.2.1 Wundinfektion

Die Wundinfektion ist definiert als Infektion der Wunde nach einem operativen geburtshilflichen Eingriff, wie eine Dammschnitt, Episiotomie- oder Sectiowunde mit dem ICD-10 Code O86.0 [18]. Dabei wurde die klinische Symptomatik von Rötung und/oder Überwärmung der Wundränder mit Fieber, Nahtdehiszenz oder purulente Sekretion auch als Wundinfektion gewertet, selbst wenn diese Diagnose nicht als solche in der Akte erfasst war.

3.2.2.2 Harnwegsinfektion

Infektion des Harntraktes nach Entbindung, ICD-10 Code O86.2 [18]. Es wurden die Symptome Dysurie, Pollakisurie, ein Nitrit-positives Ergebnis der

Urinuntersuchung sowie eine Erregerzahl $\geq 10^5$ im bakteriologischen Befund des Mittelstrahlurins als Harnwegsinfekt angesehen.

3.2.2.3 Endometritis

Ein weicher und druckdolenter Uterus, der keine Rückbildungstendenz zeigt in Kombination mit Fieber wurde als Endometritis bzw. Endomyometritis klassifiziert. Die Codierung für diese Diagnose nach ICD-10 ist O85 [18].

3.2.2.4 Puerperalsepsis

Klinische Zeichen einer Sepsis mit positivem Erregernachweis in der Blutkultur. Der ICD-10 Code für eine Puerperalsepsis lautet ebenfalls O85 [18].

3.2.2.5 Fieber ohne nähere Angabe

Fieber unbekannten Ursprungs nach Entbindung, der ICD-10 Code dafür ist die O86.4 [18].

Definiert ist eine solche Diagnose als Temperatur von $\geq 38^\circ\text{C}$ an mindestens einem Tag und Fehlen einer der anderen Diagnosen

3.2.2.6 Venenkrankheiten im Wochenbett

Unter Venenkrankheiten im Wochenbett sind folgende Komplikationen nach Entbindung zusammengefasst: Oberflächliche oder tiefe Thrombophlebitis und septische Thrombophlebitis der Beckenvenen postpartal. Die Codierungen nach ICD-10 für diese Krankheiten lauten O87.0 und O87.1 [18].

3.2.2.7 Mastitis puerperalis

Die Definition und klinische Ausprägung einer puerperalen Mastitis ist die folgende: Fieber und lokale Infektion der Brustdrüse, ICD-10 Code O91 [18].

3.2.3 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung wurde auf einem PC mit Hilfe der Software SPSS Version 15.0 bzw. 18.0 für Windows (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) durchgeführt.

Zur Berechnung der absoluten und relativen Häufigkeiten der einzelnen postpartalen Infektionen wurden bei nominalen und ordinalen Variablen eine deskriptive Analyse durchgeführt.

Zum Vergleich der Mittelwerte auf Unterschiede in den Vergleichsgruppen wurde bei parametrischen Variablen der t-Test von Student angewendet. Die Unterschiede wurden in Mittelwert \pm Standardabweichung angegeben.

Eine Signifikanzanalyse der absoluten und relativen Häufigkeiten für Wochenbettinfektionen bei bestimmten Patientinnengruppen wurde mit dem Chi-Quadrat-Test durchgeführt, beziehungsweise mit dem exakten Test nach Fisher bei einer kleinen Fallzahl mit einer erwarteten Häufigkeit unter fünf. Dabei wurde ein Signifikanzniveau von $\alpha=5\%$ als statistisch signifikant festgelegt.

Zur Berechnung der Odds Ratio wurde bei 2x2-Kreuztabellen die Software SPSS 15.0 und 18.0 für Windows verwendet, für größere Tabellen wurden über die Webseite des Canadian Institute of Health Research und Centre for Evidence-Based Medicine Toronto die, aus mit der Software SPSS berechneten Kreuztabellen, händisch eingegebenen Werte berechnet [39].

4 Ergebnisse

4.1 Deskriptive Darstellung des Gesamtkollektivs

4.1.1 Altersverteilung

Das durchschnittliche Alter der Wöchnerinnen lag bei 31,26 Jahren, die jüngste Patientin war 17 Jahre alt, die älteste 45 Jahre. In Alterskategorien eingeteilt, ergibt sich die folgende Verteilung: In der Altersgruppe unter 35 Jahren befanden sich 456 Patientinnen, was einer Quote von 75,9% entspricht. Im Alter von über 35 Jahren waren 24,1% der Wöchnerinnen, das sind 145 Patientinnen absolut.

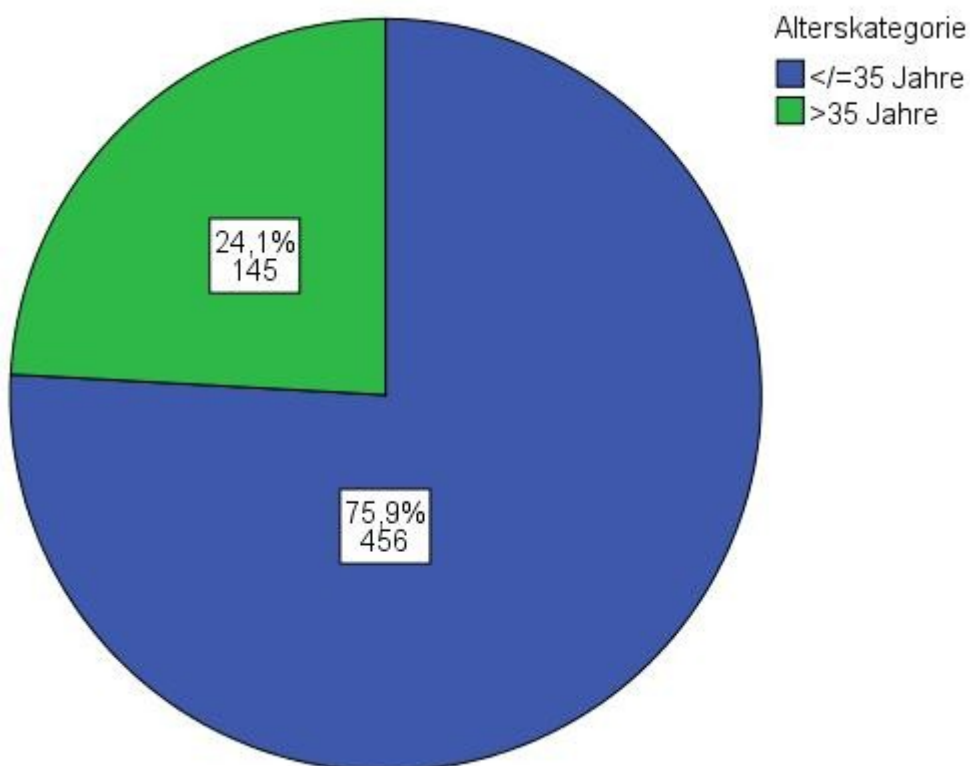


Abbildung 1: Altersverteilung des Patientinnengutes
Prozentuale und absolute Aufteilung der gesamten Patientinnen in Alterskategorien zusammengefasst

4.1.2 Body-Mass-Index

Der Mittelwert des Body-Mass-Index vor der Schwangerschaft beträgt 23,2. Der niedrigste Wert ist 15,6, der höchste 41,2. Der Body-Mass-Index wurde in Anlehnung an die Klassifikation in die folgenden Bereiche unterteilt: <18,5 entspricht einem Untergewicht, normalgewichtig im Bereich 18,5 – 24,99, Übergewicht von 25 – 29,99 und adipös ab einem BMI ≥ 30 . Einen BMI unter 18,5 hatten 5,5% der Patientinnen, Normalgewicht hatten 65,2% der Patientinnen, übergewichtig waren 21,4% und mit einem BMI von 30 oder darüber lagen 7,9% der Wöchnerinnen vor ihrer Schwangerschaft im Bereich einer Adipositas.

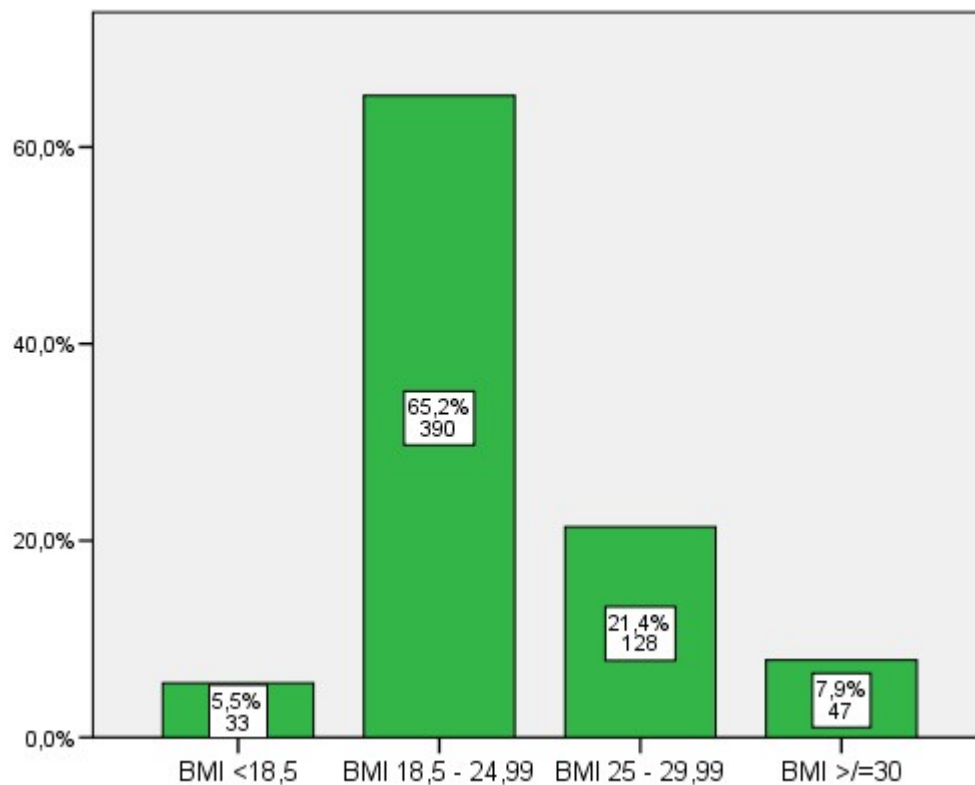


Abbildung 2: Gewichtskategorie des Gesamtkollektivs

Aufteilung des gesamten Patientinnenkollektivs in Gewichtskategorien nach der WHO in relative und absolute Häufigkeit

4.1.3 Gestationsalter

Das Gestationsalter war bei den Patientinnen wie folgt verteilt: Nur eine Patientin gebär ein lebensfähiges Neugeborenes vor der 27. Schwangerschaftswoche, entsprechend 0,1%. Zwischen der vollendeten 27. und der 34. Schwangerschaftswoche wurden 4,7% der Patientinnen entbunden, das waren 29 Frauen absolut. In der 34. bis 37. vollendeten Schwangerschaftswoche befanden sich mit 53 Frauen 8,5% aller Patientinnen bei der Geburt ihres Kindes. Termingerecht fand die Geburt bei 474 Frauen, entsprechend 75,6% aller Patientinnen in der 37. bis 41. Schwangerschaftswoche statt. 70 (11,2%) Patientinnen wurden erst nach Vollendung der 41. Schwangerschaftswoche entbunden.

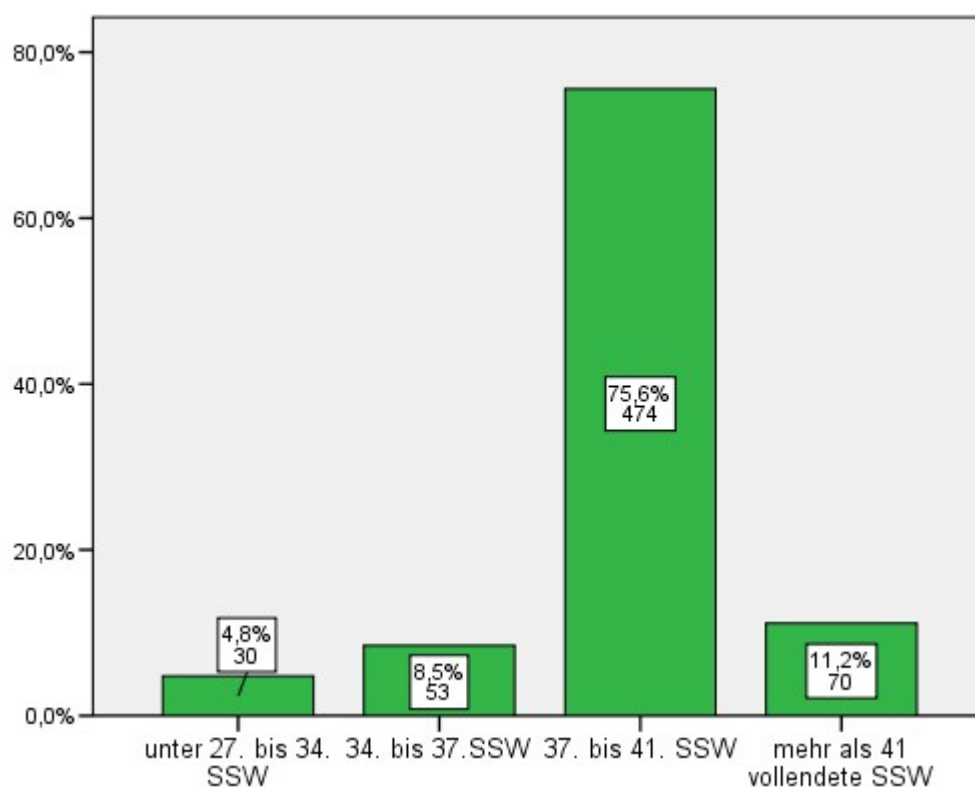


Abbildung 3: Gestationsalter des Gesamtkollektivs

Prozentuale und absolute Verteilung aller eingeschlossenen Patientinnen nach Gestationsalter zum Entbindungszeitpunkt

4.1.4 ASA-Score

Zur Verdeutlichung des allgemeinen Gesundheitszustandes der Patientinnen wurde in Anlehnung an die amerikanische Gesellschaft für Anästhesiologie der ASA-Score erfasst. Dabei gelten die folgenden Definitionen: ASA-Score 1 entspricht einem gesunden Patienten, 2 steht für einen Patienten mit leichter Allgemeinerkrankung. Ein Patient mit einer schweren Allgemeinerkrankung erhält die Ziffer 3, ein Score von 4 steht für einen Patienten mit einer lebensbedrohlichen Erkrankung.

Vollkommen gesund waren mit 58,8% 345 Patientinnen und hatten daher einen ASA-Score von 1. Unter einer leichten Allgemeinerkrankung zum Zeitpunkt der Geburt litten 221 (37,6%) Patientinnen, entsprechend ASA-Score 2. Schwer erkrankt waren mit einem Score von 3 19 oder 3,2% der Wöchnerinnen. Unter einer lebensbedrohlichen Erkrankung litten 2 Patientinnen, was einer Quote von 0,3% entspricht. Sie hatten somit einen ASA-Score 4.

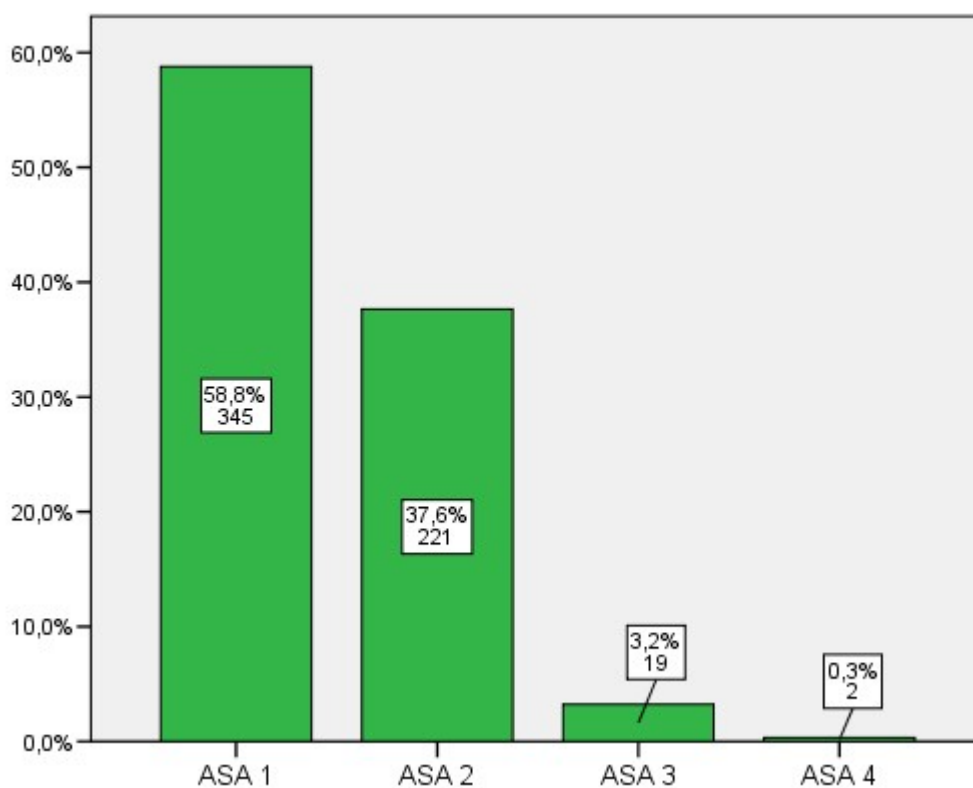


Abbildung 4: ASA-Score im Gesamtkollektiv

Absolute und prozentuale Aufteilung der Klassifikation der American Society of Anesthesiologists zum körperlichen Zustand des Gesamtkollektivs

4.1.5 Geburtsmodus

Der Geburtsmodus ist in die folgenden vier Möglichkeiten aufgeteilt worden. Spontanpartus, vaginal-operative Entbindung durch Vakuumextraktion oder Forceps, primäre Sectio und sekundäre Sectio.

Mit 355 vaginalen Geburten haben 56,3% der Frauen spontan geboren, zu einer vaginal-operativen Entbindung kam es bei 6,2% aller Geburten, das sind 39 Patientinnen. 19,0%, entsprechend 120 Patientinnen, wurden durch primäre Sectio entbunden, eine sekundäre Sectio wurde in 117 Fällen (=18,5%) durchgeführt. Die Gesamtrate an Entbindungen per Sectio caesarea betrug somit 37,5%.

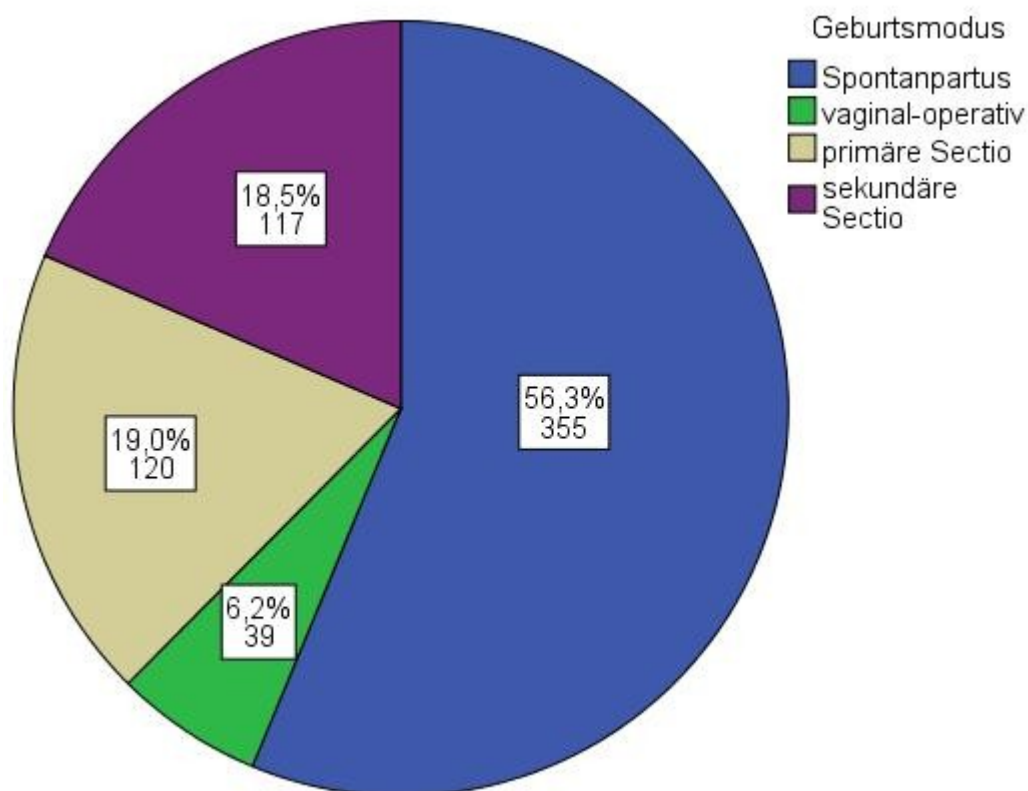


Abbildung 5: Geburtsmodus im Gesamtkollektiv

Absolute und relative Aufteilung des Gesamtkollektivs nach dem Geburtsmodus in vaginale Spontangeburt, vagina-operative Geburt mit Vakuumextraktion oder Forceps, primäre und sekundäre Sectio.

4.1.6 Geburtsgewicht

Das durchschnittliche Geburtsgewicht der Säuglinge betrug 3159 Gramm. Der leichteste lebendgeborene Säugling wog bei Geburt 475 Gramm, das schwerste Neugeborene wog 4720 Gramm.

4.1.7 Parität

Erstparaen waren mit 49,1% aller Fälle fast die Hälfte aller Patientinnen, 39,7% waren Zweitparaen. Für 8,3% war es die dritte Geburt, 2,5% Viertparaen, und mit 2 Fällen hatten 0,4% ihre fünfte Geburt.

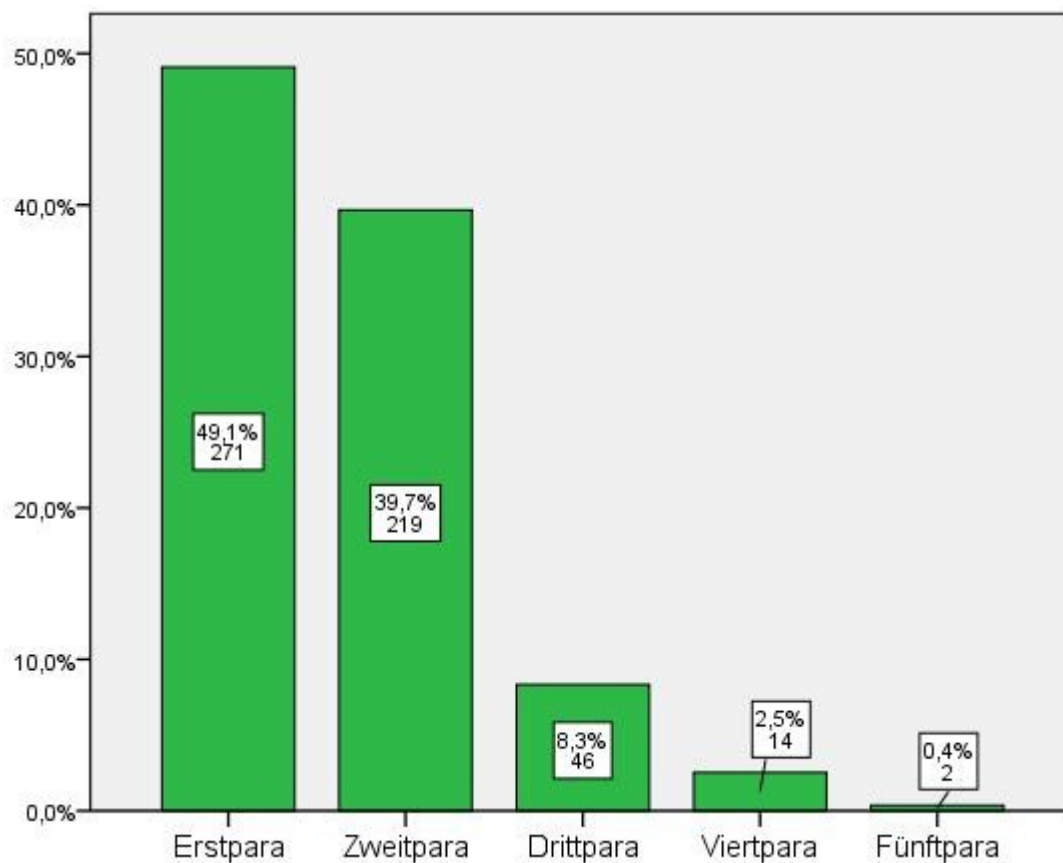


Abbildung 6: Parität im Gesamtkollektiv

Fast die Hälfte aller Patientinnen waren Erstparaen, knapp 40% waren Zweitparaen. Die restlichen 10% der Wöchnerinnen hatten ihre dritte bis fünfte Entbindung.

4.1.8 Kindslage

Zum Zeitpunkt der Geburt befanden sich 91,2% der Föten in Schädellage, 7,9% in Beckenendlage und 0,9% der Kinder in Querlage.

4.1.9 Nikotinabusus

9,2% aller Patientinnen geben einen Nikotinkonsum an, Nichtraucherinnen zu sein behaupteten 75,9%. Bei 14,9% aller Wöchnerinnen war keine Information zum Nikotinkonsum erhältlich.

4.1.10 Aufenthaltsdauer

Die durchschnittliche postpartale stationäre Aufenthaltsdauer betrug 6,17 Tage. Die kürzeste Aufenthaltsdauer betrug nur einen Tag, das heißt die Patientin verließ bereits am ersten Tag nach Entbindung das Krankenhaus. Der längste stationäre Aufenthalt postpartal betrug 55 Tage. Der Median liegt bei 5 Tagen. 50% aller Patientinnen hatte einen stationären Aufenthalt zwischen 4 und 7 Tagen, 90% aller Wöchnerinnen befanden sich zwischen 3 und 11 Tagen in stationärer Betreuung.

4.1.11 Hämoglobin postpartal

Bei allen Wöchnerinnen wurde routinemäßig der postpartale Hämoglobinwert bestimmt. Dabei ergab sich ein durchschnittlicher Wert von 11,0 g/dl. Der minimal gemessene Hämoglobinwert betrug 5,7 g/dl, der höchste Wert lag bei 15,2 g/dl.

4.2 Inzidenzen der postpartalen Infektionen

4.2.1 Wochenbettinfektionen insgesamt

Zu insgesamt 554 Patientinnen waren Informationen zu Wochenbettinfektionen erhältlich, 77 Akten waren im Archiv nicht vorhanden oder nicht auffindbar. Von den insgesamt 554 Patientinnen kam es bei 85 Wöchnerinnen zu einer oder mehreren der folgenden Infektionen: Wundinfektion nach Sectio oder Dammverletzung beziehungsweise Episiotomie, Harnwegsinfekt, Endometritis, Puerperalsepsis, Fieber ohne nähere Angabe, Venenkrankheiten im Wochenbett, Mastitis puerperalis und andere Infektionen. 85 von Wochenbettinfektionen betroffene Patientinnen entspricht somit einer Gesamtquote von 15,3%.

Für die einzelnen Infektionen ergaben sich folgende Häufigkeiten: Zu einer Endometritis kam es in zehn Fällen, das sind 1,8% aller Wöchnerinnen. Eine Patientin entwickelte eine Puerperalsepsis (0,2%). Sechs Patientinnen litten unter einer puerperalen Mastitis (1,1%), vier Patientinnen erkrankten an einer oberflächlichen oder tiefen Thrombophlebitis (0,7%). Eine Wundinfektion trat bei neun Wöchnerinnen auf (1,6%), unter einer Harnwegsinfektion litten postpartal zehn Patientinnen (1,8%). Am häufigsten kam es zum Auftreten von Fieber, wobei keine andere Ursache gefunden werden konnte, es waren 36 Patientinnen betroffen (6,5%). Unter einer anderen Infektion im Wochenbett litten neun Patientinnen (1,6%).

Tabelle 3: Absolute Häufigkeit der Infektionen im Wochenbett

Infektionen im Wochenbett	Absolute Häufigkeit n
Endometritis/Endomyometritis	10
Puerperalsepsis	1
Mastitis	6
Ovarialvenenthrombose/Thrombophlebitis	4
Wundinfektion	9
Harnwegsinfektion	10
Fieber unbekannter Ursache	36
Andere Infektion	9
Gesamt	85

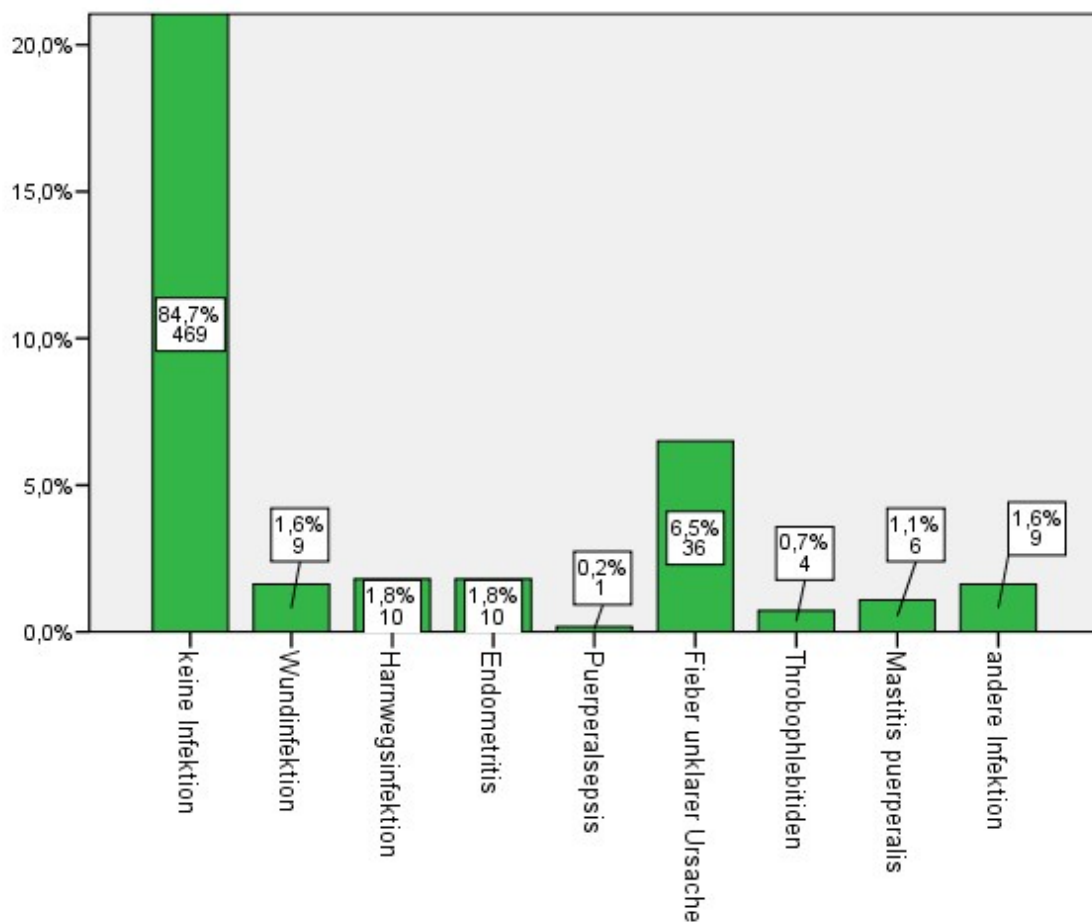


Abbildung 7: Anzahl und prozentuale Verteilung der einzelnen Infektionen

Am häufigsten kam es zu Fieber unklarer Ursache, welches 6,5% aller Wöchnerinnen entwickelten. Es folgten Endometritis und Harnwegsinfektion mit je 1,8% aller Patientinnen, die entbunden hatten. Erfreulicherweise trat nur ein einziger Fall von Puerperalsepsis auf.

4.2.1.1 Geburtsmodus und Wochenbettinfektionen

Von den 313 Wöchnerinnen, die spontan entbunden hatten und ausgewertet werden konnten, entwickelten 36 Patientinnen eine Wochenbettinfektion, somit waren 11,5% von einer Wochenbettinfektion betroffen.

Bei einer vaginal-operativen Entbindung kam es in 14,3% aller Fälle zu einer Infektion, das waren fünf Patientinnen von den insgesamt 35 Frauen mit diesem Geburtsmodus.

Bei den auswertbaren Fällen einer primären Schnittentbindung, die bei 105 Frauen durchgeführt wurde, entwickelten 19 Frauen, entsprechend einem Prozentsatz von 18,1% der Wöchnerinnen eine postpartale Infektion. Die Odds Ratio für eine postpartale Infektion betrug im Vergleich zur Spontanentbindung 1,70 (95% KI [0,93-3,12], $p=0,118$).

Nach einer sekundären Sectio caesarea litten postpartal sogar 25 von insgesamt 101 auszuwertenden Patientinnen unter einer Infektion. Das entspricht einer relativen Häufigkeit von 24,8%. Somit ist fast ein Viertel der Patientinnen mit diesem Geburtsmodus von einer Wochenbettinfektion betroffen. Für die sekundäre Sectio im Vergleich zu einem Spontanpartus beträgt die Odds Ratio 2,53 (95% KI [1,43-4,47], $p=0,002$).

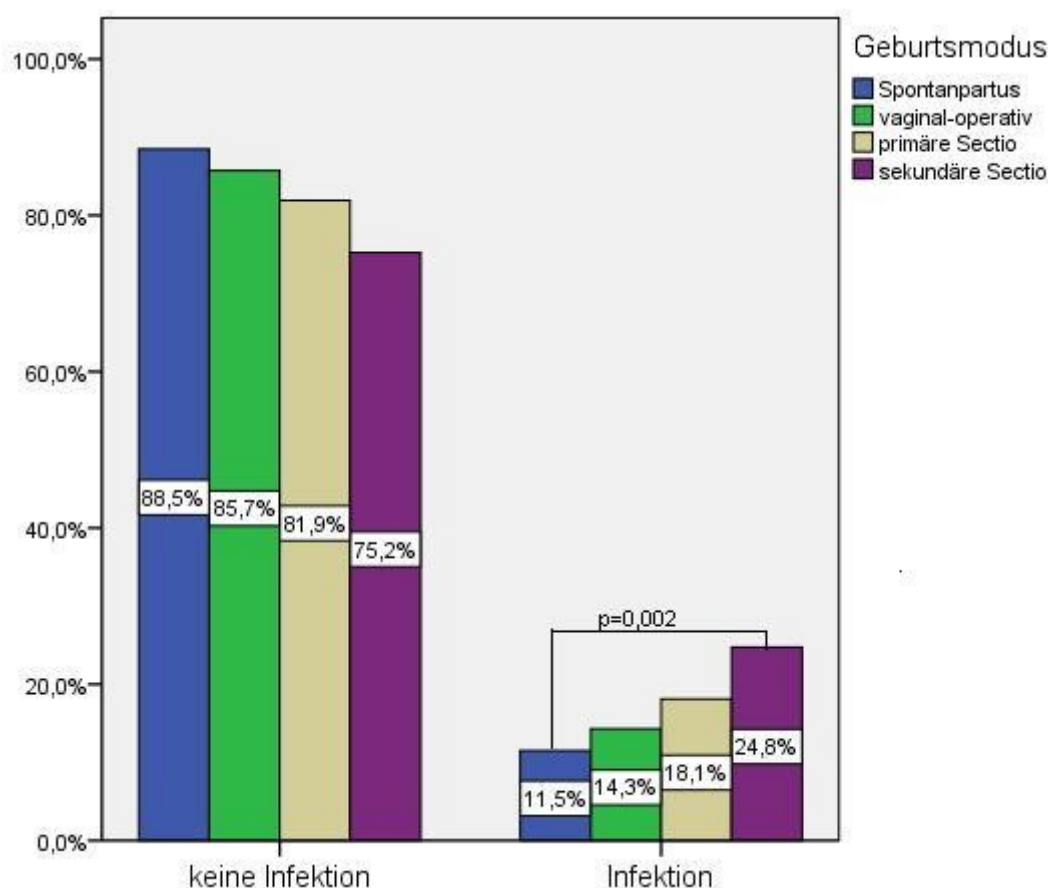


Abbildung 8: Geburtsmodus und Inzidenz postpartaler Infektionen

Patientinnen mit Spontanpartus waren mit einer Rate von 11,5% am seltensten von einer Wochenbettinfektion betroffen, am häufigsten trat eine Wochenbettinfektion mit 24,8% in fast $\frac{1}{4}$ aller Patientinnen, die per sekundärer Secio entbunden hatten, auf ($p=0,002$).

4.2.1.2 Gestationsalter und Wochenbettinfektion

Bei einer Entbindung in der 37. bis 41. Schwangerschaftswoche trat bei 62 von 418 (14,4%) Patientinnen eine Infektion auf.

Wöchnerinnen, die bereits vor der vollendeten 34. Schwangerschaftswoche entbunden hatten, waren in zehn von 27 Fällen (34,6%), also zu über einem Drittel von einer Wochenbettinfektion betroffen (OR 3,38, 95% KI [1,48-7,72], $p=0,006$).

Acht von insgesamt 46 Patientinnen, die zwischen der 34. und der vollendeten 36. Schwangerschaftswoche entbunden hatten erkrankten an einer postpartalen Infektion, das entspricht 17,4% aller Patientinnen dieses Gestationsalters (OR 1,21, 95% KI [0,54-2,71], $p=0,808$).

Bei einer Übertragung der Schwangerschaft mit Entbindung nach der vollendeten 41. Schwangerschaftswoche waren mit fünf von 61 Patientinnen nur 8,2% der Wöchnerinnen von einer Wochenbettinfektion betroffen (OR 0,51, 95% KI [0,20-1,33], $p=0,231$).

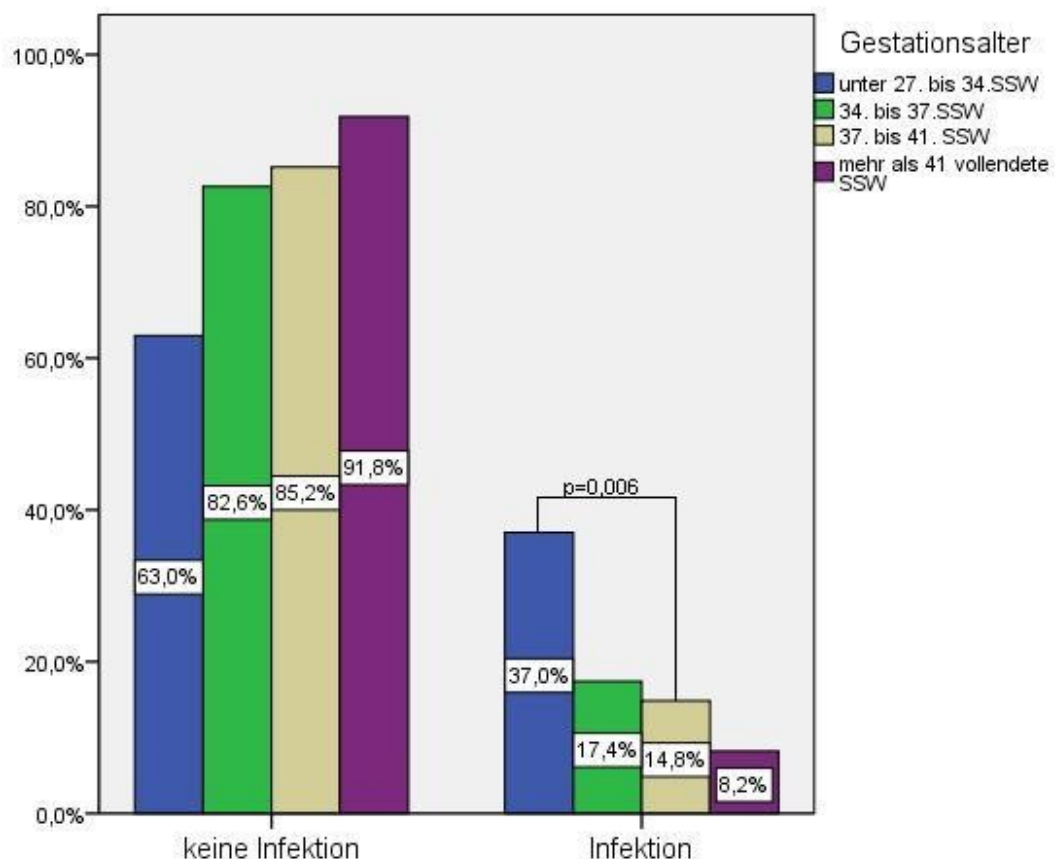


Abbildung 9: Gestationsalter und Rate an Wochenbettinfektionen

Am häufigsten zeigten sich Wochenbettinfektionen nach früher Frühgeburtlichkeit, hier waren über 1/3 aller Patientinnen betroffen ($p=0,006$). Bei einem Gestationsalter >41 SSW trat eine postpartale Infektion am seltensten auf.

4.2.1.3 Gewichtskategorie und Wochenbettinfektion

Patientinnen, die vor der Schwangerschaft einen Body-Mass-Index von unter 18,5 hatten und somit unter Untergewicht litten, entwickelten in 30,3% der Fälle postpartal eine Infektion, in absoluten Zahlen waren zehn Patientinnen in dieser Gewichtskategorie betroffen. Normalgewichtige Patientinnen mit einem BMI zwischen 18,5 und 25 erkrankten nur in 47 von 376 Fällen, was einem Prozentsatz von 12,5% entspricht. Übergewichtige Patientinnen mit einem BMI zwischen 25 und 30 waren zu 18% von einer Infektion nach der Geburt betroffen, es handelte sich um 18 erkrankte Patientinnen von 100 Frauen in dieser Gewichtskategorie.

Adipöse Patientinnen mit einem BMI von 30 oder darüber erkrankten zu 15%, es waren sechs Wöchnerinnen von einer Wochenbettinfektion betroffen von den insgesamt 40 Frauen mit Adipositas vor der Schwangerschaft. Bei Untergewicht im Vergleich zu Patientinnen mit Normalgewicht beträgt die Odds Ratio (OR) für eine Wochenbettinfektion 3,34 (95% Konfidenzintervall (KI) [1,52-7,31], $p=0,004$). Für übergewichtige Patientinnen beträgt die Odds Ratio 1,45 (95% KI [0,86-2,46], $p>0,05$) im Vergleich zu Normalgewichtigen vor Beginn der Schwangerschaft.

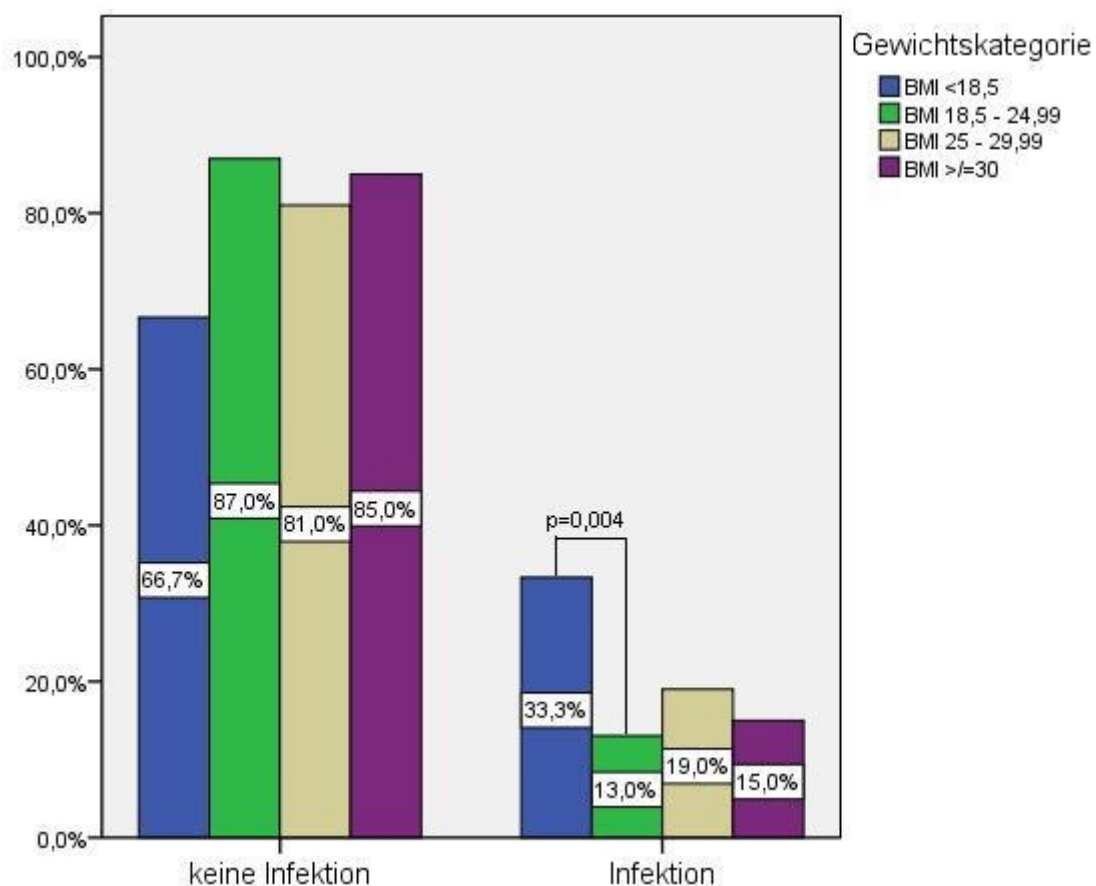


Abbildung 10: Gewichtskategorie und Inzidenz an Wochenbettinfektionen

Untergewichtige Frauen waren am häufigsten in einem Drittel aller Fälle (33,3%, $p=0,004$), normalgewichtige Frauen am seltensten (13%) von einer Wochenbettinfektion betroffen.

4.2.1.4 Altersverteilung und Wochenbettinfektionen

In der Altersgruppe bis zu 35 Jahren kam es bei 64 von 424 Frauen, das sind 15,1% der Patientinnen, zu einer Infektion im Wochenbett.

In der Altersgruppe von Frauen über 35 Jahren waren 21 von 128 Patientinnen betroffen. Es kam somit mit 16,4% zu einem etwas höheren Prozentsatz an Wochenbettinfektionen.

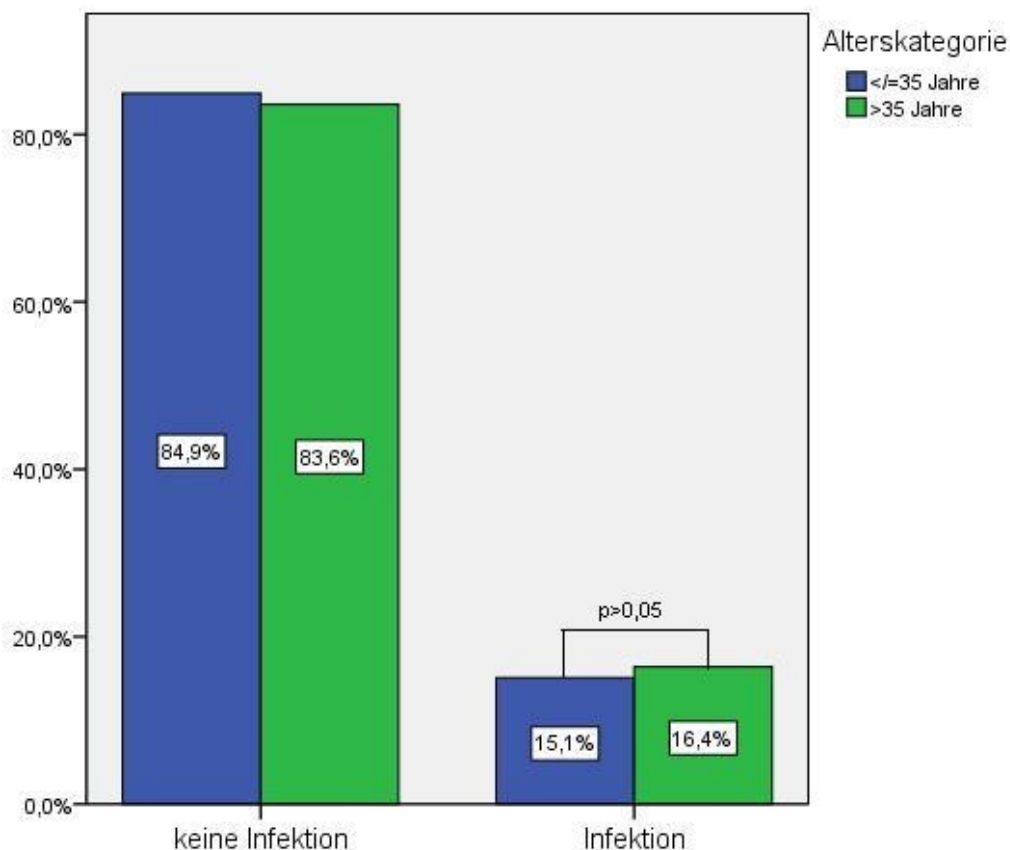


Abbildung 11: Alterskategorie und Häufigkeit von Wochenbettinfektionen

Die Quote an Infektionen im Wochenbett war in der Alterskategorie der Frauen ab 35 Jahren nur minimal erhöht (16,4% vs. 15,1%, $p>0,05$)

4.2.1.5 Parität und Wochenbettinfektion

Erstparaen erkrankten in 14,6% (39 Patientinnen) an einer postpartalen Infektion, Zweitparaen in 15,7% aller Fälle (34 Frauen). Drittparaen entwickelten zu 13,3% eine Wochenbettinfektion (6 Fälle), Viertparaen zu 14,3% (2 Frauen).

Keine der beiden Fünftiparae erkrankten postpartal. Es ergab sich somit kein signifikanter Unterschied der Infektionshäufigkeit in Abhängigkeit von der Parität.

4.2.1.6 Kindslage und Wochenbettinfektion

76 (15,0%) von 506 Patientinnen, deren Kinder bei Geburtsbeginn in Schädellage lagen, waren von einer postpartalen Infektion betroffen, bei Beckenendlage erkrankten 6 von 38 (15,8%) Frauen. Bei dem seltenen Fall einer initialen Querlage (3 Patientinnen) bei Geburtsbeginn erkrankte keine einzige Patientin. Für die Kindslage zeigte sich kein relevanter Unterschied in der Infektionsrate.

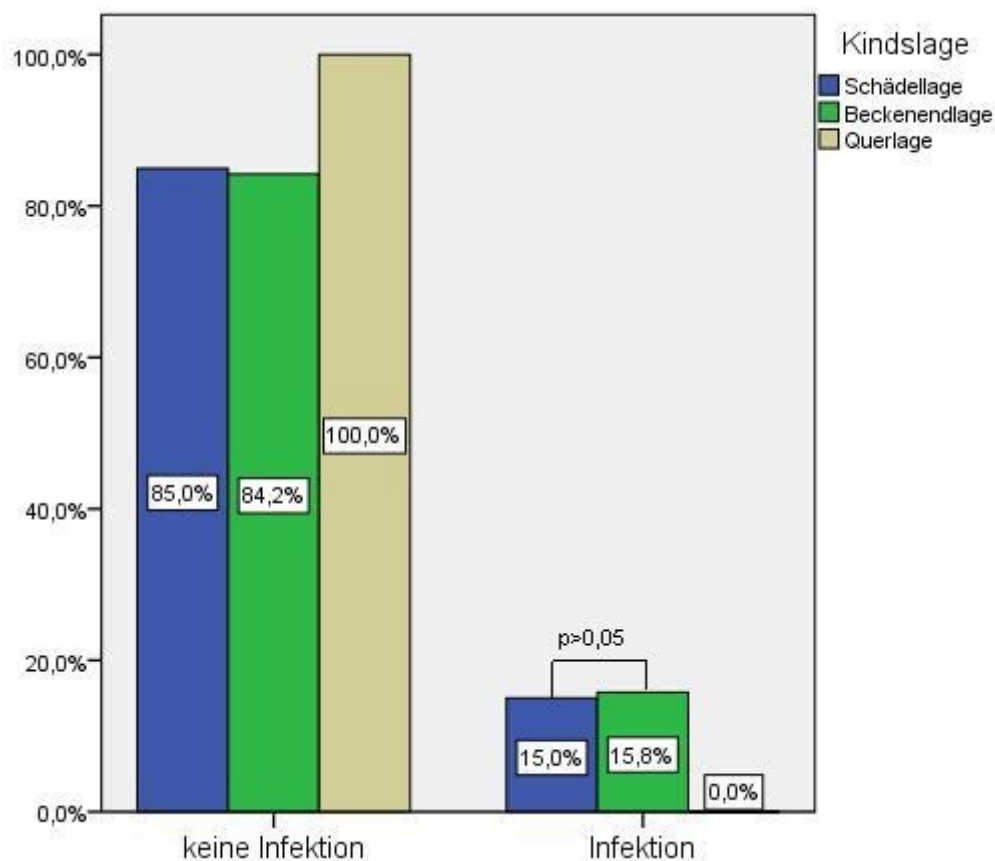


Abbildung 12: Kindslage und Rate postpartaler Infektionen

Die Kindslage hatte keinen signifikanten Einfluss auf die Inzidenz einer Infektion im Wochenbett und war vergleichbar hoch.

4.2.1.7 Kinderzahl und Wochenbettinfektion

Nach Geburt eines Einlings erkrankten 15,2% der Wöchnerinnen an einer postpartalen Infektion, die absolute Häufigkeit betrug 81 von 533 Einlingsgeburten. Nach einer Zwillingsgeburt entwickelten vier Patientinnen von insgesamt 21 eine Wochenbettinfektion, das entspricht einer Quote von 19,0% (OR 1,31, 95% KI [0,43-4,00], $p>0,05$).

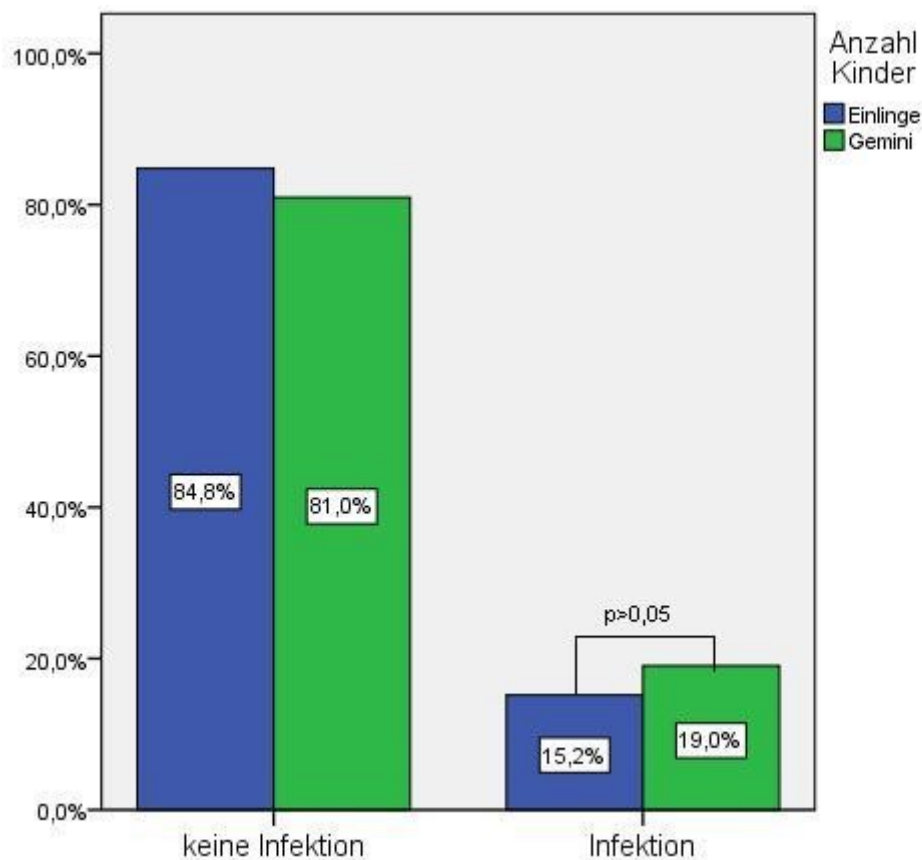


Abbildung 13: Geminigravidität und Wochenbettinfektionsrate

Die Infektionsrate nach Zwillingsgeburt war höher als die Rate nach Einlingsschwangerschaft (19,0% vs. 15,2%), aber nicht statistisch signifikant ($p>0,05$, OR 1,31, 95% KI [0,43-4,00]).

4.2.1.8 Risikoschwangerschaft und Wochenbettinfektion

Von den auswertbaren 548 Fällen handelte es sich um 312 Patientinnen, die in die Kategorie Risikoschwangerschaft fielen. Das entspricht einer Gesamtquote an Risikoschwangerschaften von 56,9%.

Wöchnerinnen, die eine Risikoschwangerschaft hatten waren zu 16,7% von einer Wochenbettinfektion betroffen. Es handelte sich dabei um 52 von insgesamt 312 Patientinnen.

Im Gegensatz dazu waren Schwangere, deren Schwangerschaft nicht in die Kategorie Risikoschwangerschaft fiel, postpartal zu nur 12,7% von einer Infektion betroffen, es handelte sich um 30 von 236 Patientinnen (OR 1,37, 95% KI [0,85-2,23], $p>0,05$).

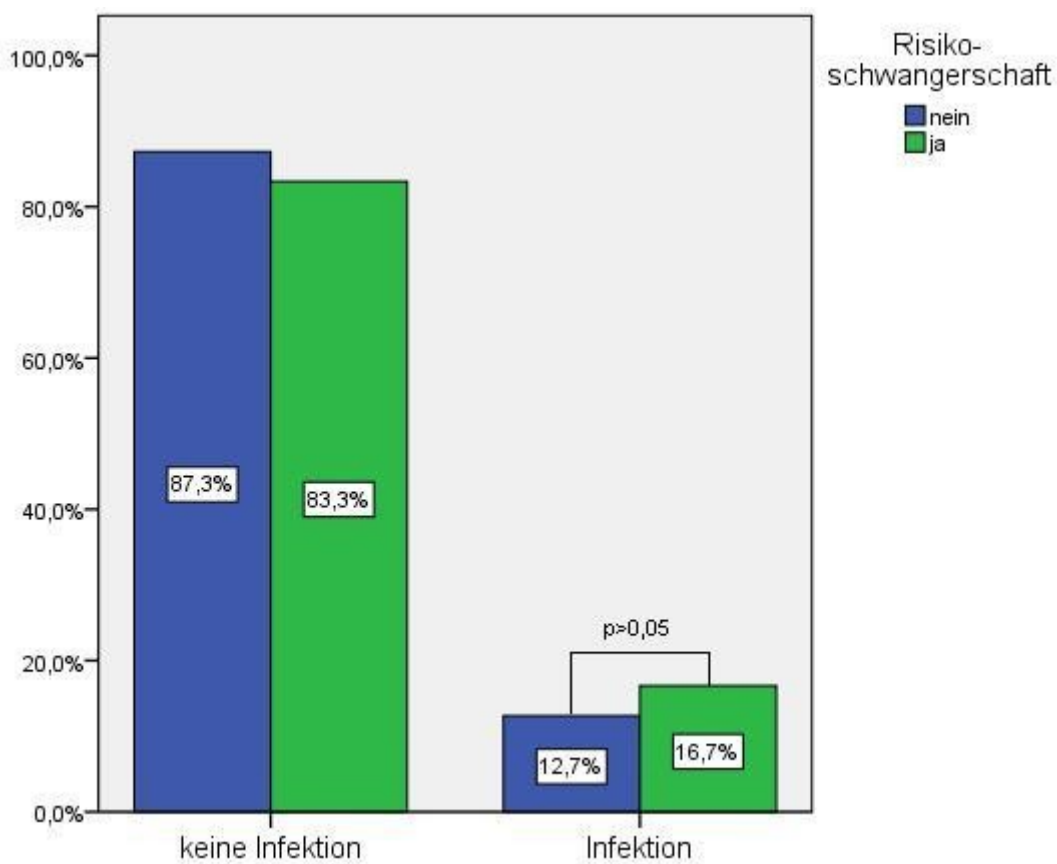


Abbildung 14: Inzidenz einer Infektion postpartal bei Risikoschwangerschaft

Bei Risikoschwangerschaften ist das Vorkommen einer postpartalen Infektion nur geringfügig höher (16,7% vs. 12,7%, OR 1,37, 95% KI [0,85-2,23], $p>0,05$).

4.2.1.9 Nikotinabusus und Wochenbettinfektion

Insgesamt konnte aus 537 Akten Informationen zum Nikotinabusus eruiert werden, 56 Frauen gaben an, während der Schwangerschaft zu rauchen, 481 Patientinnen waren Nichtraucherinnen. In der Gruppe der Nichtraucherinnen erkrankten postpartal 76 Patientinnen, das entspricht einer Quote von 15,8%. Bei den Raucherinnen kam es nur in fünf Fällen zu einer postpartalen Infektion, was einer Rate von 8,9% entspricht. Das Quotenverhältnis beträgt somit 0,52 (95% KI [0,20-1,35], $p=0,245$).

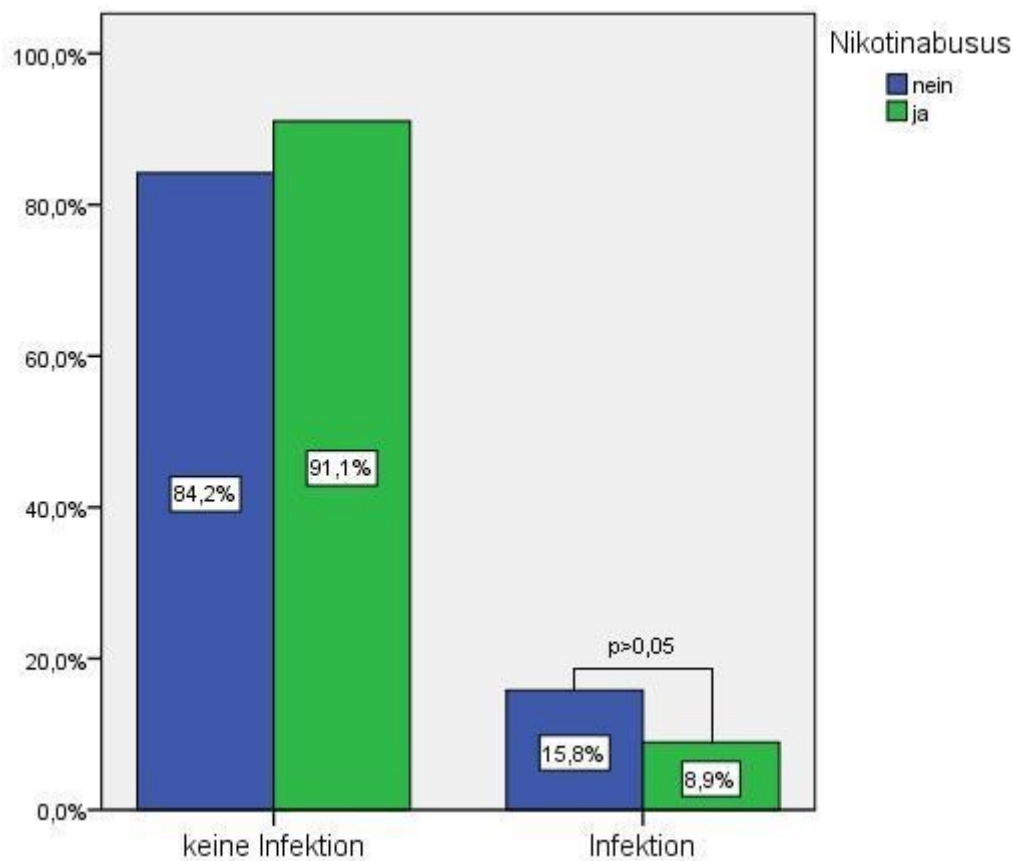


Abbildung 15: Rate an Wochenbettinfektionen bei Nikotinabusus

Die Häufigkeit einer postpartalen Infektion war in der Gruppe der Raucherinnen geringer als bei den Nichtraucherinnen (8,9% vs. 15,8%, OR 0,52, 95% KI [0,20-1,35], $p=0,245$).

4.2.1.10 ASA-Score und Wochenbettinfektion

Gesunde Patientinnen mit einem ASA-Score von 1 erkrankten zu 14,7% (46 von 313 Patientinnen) an einer Infektion. Patientinnen, die unter einer leichten Allgemeinerkrankung litten und somit einen ASA-Score von 2 hatten, erkrankten in 27 von 193 Fällen, entsprechend zu 14,0%. Patientinnen mit einer schweren Allgemeinerkrankung und damit ASA-Score 3 erkrankten in 23,5% der Fälle, das waren vier von insgesamt 17 Patientinnen. Die zwei Patientinnen, die mit ASA-Score 4 lebensgefährlich erkrankt waren entwickelten beide, also 100% postpartal eine Infektion. Im Vergleich zu Patientinnen mit ASA 1 und 2 betrug die Odds Ratio für ASA >2 für eine postpartale Infektion 2,74 (95% KI [1,01-7,43], $p=0,084$).

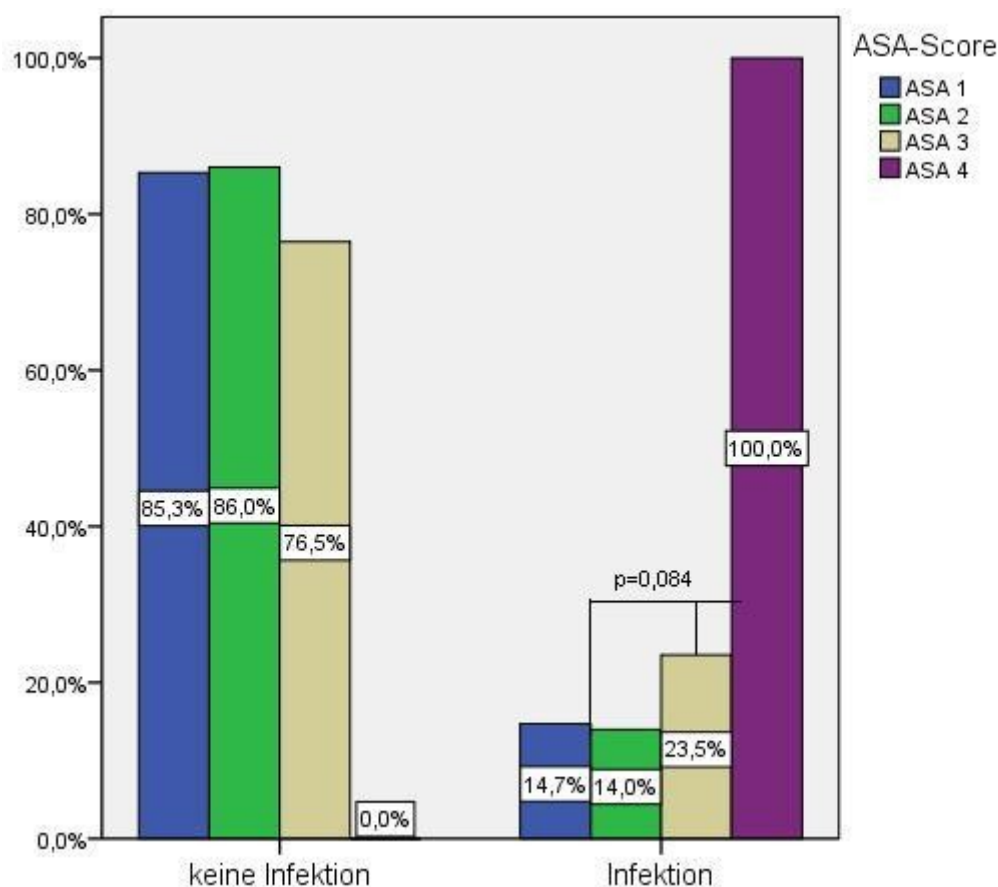


Abbildung 16: ASA-Score und Häufigkeit einer Wochenbettinfektion

Bei einem ASA-Score größer 2 war die Inzidenz einer Wochenbettinfektion erhöht ($p=0,084$, OR 2,74 95% KI [1,01-7,43]).

4.2.1.11 Anästhesie und Wochenbettinfektion

Von den 136 Patientinnen, die keine Anästhesie erhalten hatten, erkrankten mit 12 Patientinnen nur 8,8% an einer postpartalen Infektion. Vier Patientinnen hatte eine andere Anästhesieform erhalten, zumeist eine Pudendusblockade, von dieser Gruppe erkrankte keine einzige Patientin. Patientinnen die eine Periduralanästhesie (PDA) erhielten, erkrankten zu 17,5%. Es handelte sich um 68 von insgesamt 389 Patientinnen, die eine Periduralanästhesie erhalten hatten (OR 2,19, 95% KI [1,15-4,18], $p=0,023$). Eine Allgemeinanästhesie mit Intubationsnarkose wurde bei insgesamt 19 Patientinnen durchgeführt, davon erkrankten fünf Frauen an einer Infektion im Wochenbett, das entspricht 26,3% aller Fälle (OR 3,69, 95% KI [1,13-12,02], $p=0,058$).

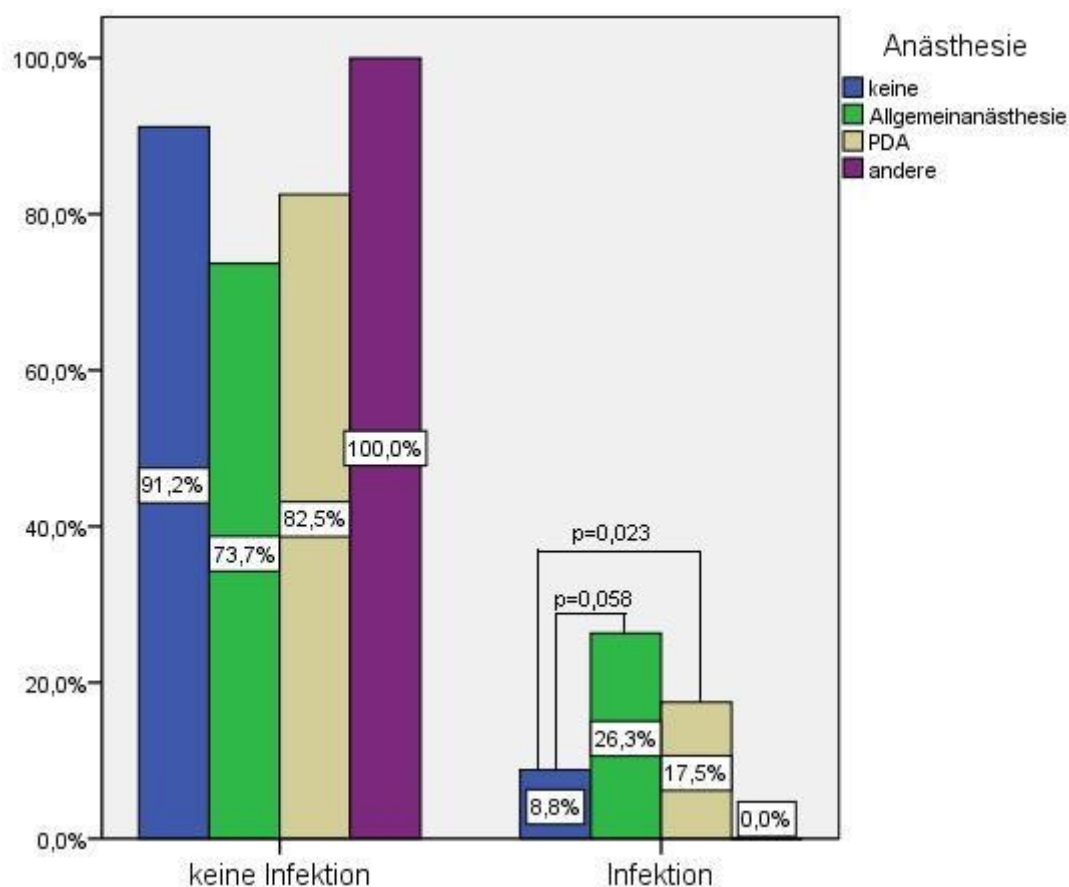


Abbildung 17: Anästhesieverfahren und Inzidenzrate postpartaler Infektionen

Postpartale Infektionen traten ohne Anästhesie seltener auf als mit PDA ($p=0,023$, OR 2,19, 95% KI [1,15-4,18]), bei Allgemeinanästhesie sogar noch häufiger in über ¼ aller Fälle ($p=0,058$, OR 3,69, 95% KI [1,13-12,02]).

4.2.1.12 Bakterielle Vaginose und Wochenbettinfektion

Wöchnerinnen, die in der Schwangerschaft nicht unter einer bakteriellen Vaginose litten entwickelten postpartal zu 14,1% eine Infektion, es waren 58 von 412 Patientinnen betroffen.

Dagegen kam es bei Wöchnerinnen, die unter einer bakteriellen Vaginose litten, in acht von 37 Fällen zu einer Wochenbettinfektion, was einer relativen Häufigkeit von 21,6% entspricht (OR 1,68, 95% KI [0,73-3,86], $p>0,05$). Somit traten bei Patientinnen mit bakterieller Vaginose postpartale Infektionen etwa 50% häufiger auf, allerdings war dieses Ergebnis nicht signifikant.

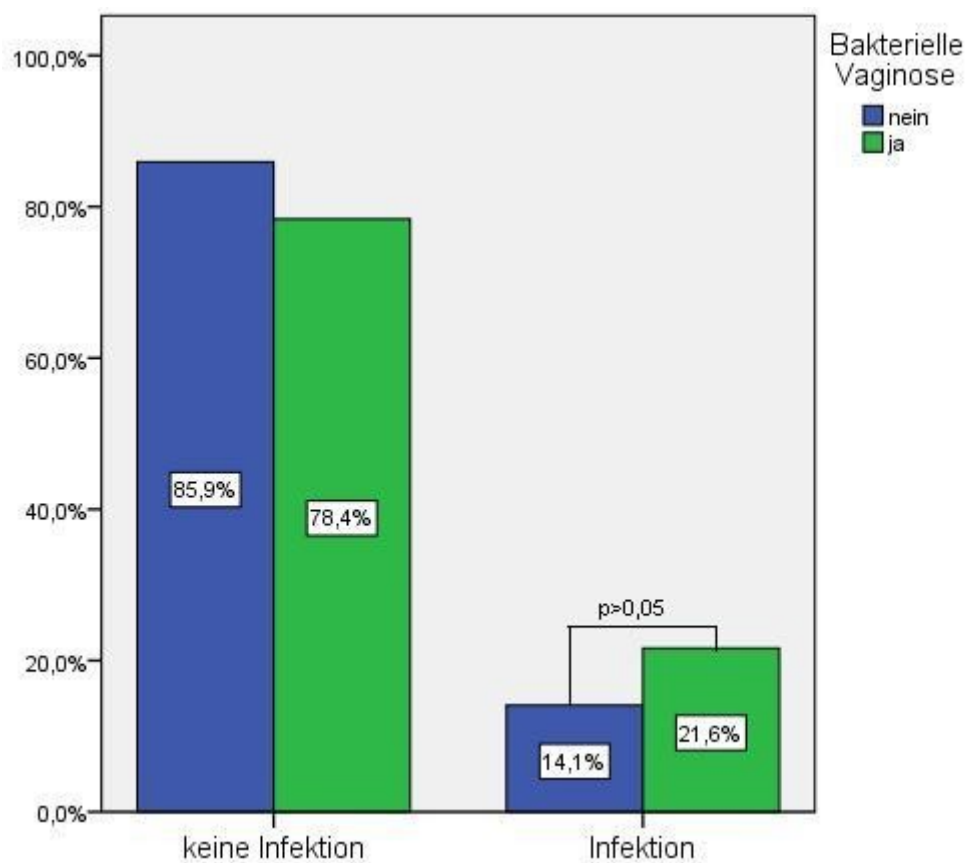


Abbildung 18: Inzidenz von Wochenbettinfektionen bei bakterieller Vaginose in der Schwangerschaft

Patientinnen, die in der Schwangerschaft unter einer bakteriellen Vaginose litten, entwickelten postpartal zu etwa 50% häufiger eine postpartale Infektion (21,6% vs. 14,1, OR 1,68, 95% KI [0,73-3,86]), aber $p>0,05$.

4.2.1.13 Gruppe B-Streptokokken und Wochenbettinfektion

Patientinnen, die in der Schwangerschaft im Vaginalabstrich negativ für Gruppe B-Streptokokken (GBS) waren, entwickelten postpartal in 16,5% der Fälle eine Infektion, es handelte sich um 64 von 387 Fällen. Dagegen hatten sechs der insgesamt 81 Trägerinnen von Gruppe B-Streptokokken, also nur 7,4% der Patientinnen eine Wochenbettinfektion. Die Odds Ratio für eine Wochenbettinfektion bei GBS-positiven Patientinnen betrug 0,40 (95% KI [0,17-0,97], $p=0,054$)

Dieses Ergebnis erscheint plausibel, wenn man berücksichtigt, dass alle Frauen mit einem positiven bakteriologischen Befund für Gruppe B-Streptokokken peripartal eine Dosis Penicillin erhielten.

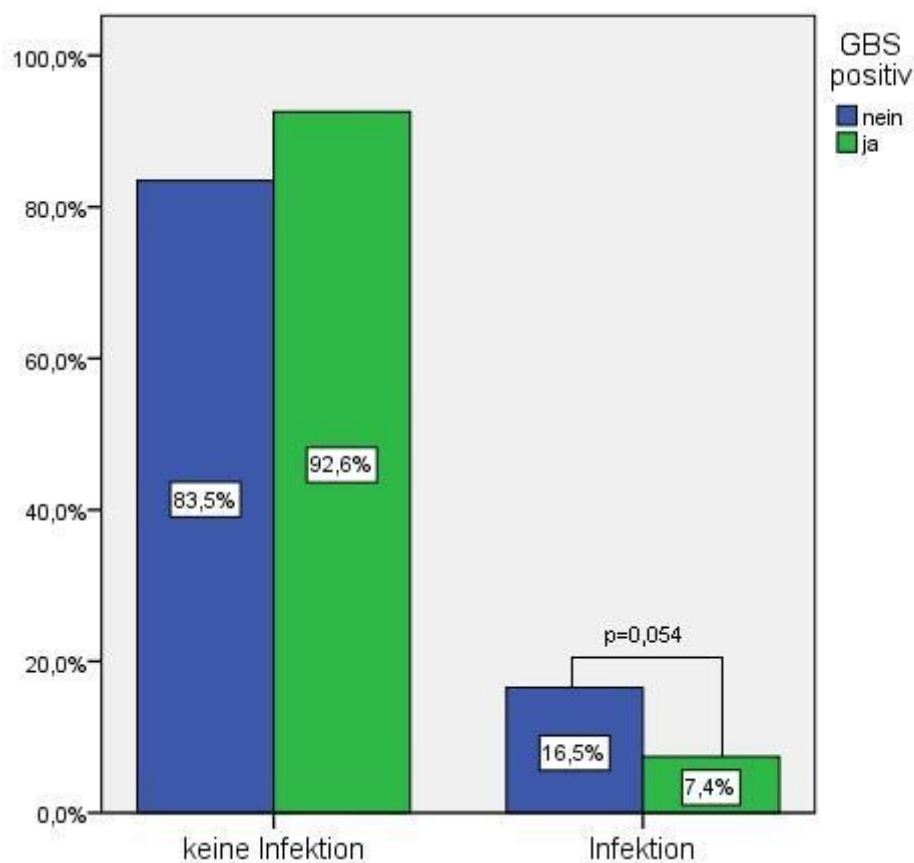


Abbildung 19: Rate an Wochenbettinfektionen in Abhängigkeit vom GBS-Status

Vergleich der Häufigkeit von Wochenbettinfektionen bei GBS-positiven und GBS-negativen Patientinnen. GBS-positiv Patientinnen erkrankten weniger als halb so häufig (7,4% vs. 16,5%) postpartal an einer Infektion (OR 0,40, 95% KI [0,17-0,97], $p=0,054$).

4.2.1.14 Cervixinsuffizienz und Wochenbettinfektion

Insgesamt konnten bei 546 Patientinnen Informationen über eine eventuelle Cervixinsuffizienz gefunden werden. Eine Cervixinsuffizienz war davon bei 50 Patientinnen, also 9,2% dokumentiert worden.

Insgesamt kam es bei Patientinnen, die keine Cervixinsuffizienz hatten in 13,7% zu einer postpartalen Infektion, das waren 68 von 496 Frauen. Dagegen litten von 50 Patientinnen mit einer Cervixinsuffizienz 13 an einer Wochenbettinfektion, was einem Prozentsatz von 26,0% entspricht.

Dieses Ergebnis entspricht sowohl im Chi-Quadrat-Test, als auch dem exakten Test nach Fisher einem p-Wert von 0,034. Die Odds Ratio beträgt 2,21 (95% KI [1,12-4,37]). Somit scheint eine Korrelation zwischen Cervixinsuffizienz und Wochenbettinfektion wahrscheinlich.

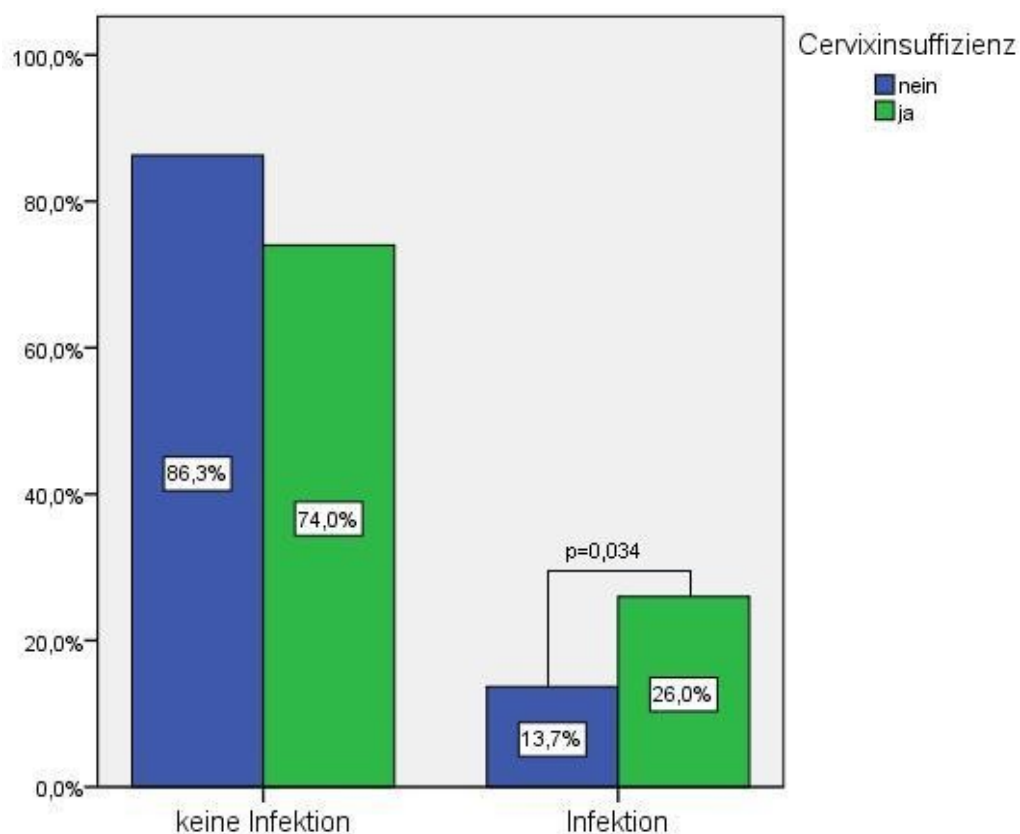


Abbildung 20: Cervixinsuffizienz und Rate an Infektionen post partum

Nach einer Cervixinsuffizienz in der Schwangerschaft traten Infektionen postpartal fast doppelt so häufig auf (26% vs. 13,7%, $p=0,034$, OR 2,21 (95% KI [1,12-4,37])).

4.2.1.15 Vorzeitige Wehentätigkeit und Wochenbettinfektion

Als vorzeitige Wehentätigkeit bezeichnet man eine muttermundswirksame Kontraktion des Uterus vor Beginn der abgeschlossenen 37. SSW. Zu einer vorzeitigen Wehentätigkeit kam es bei 35 von 546 Patientinnen, somit ergibt sich eine Prozentsatz von 6,4%. Die 511 Patientinnen, die nicht von einer vorzeitigen Wehentätigkeit betroffen waren, erkrankten postpartal in 69 Fällen an einer Infektion, das entspricht einer Quote von 13,5%. Dagegen entwickelten 12 von 35 Patientinnen, die von vorzeitiger Wehentätigkeit betroffen waren eine Wochenbettinfektion, das sind 34,3% der Fälle. Die Odds Ratio beträgt 3,34, 95% KI [1,59-7,02]. Dieses Ergebnis ist mit $p=0,002$ im exakten Test nach Fisher und im Chi-Quadrat-Test statistisch signifikant.

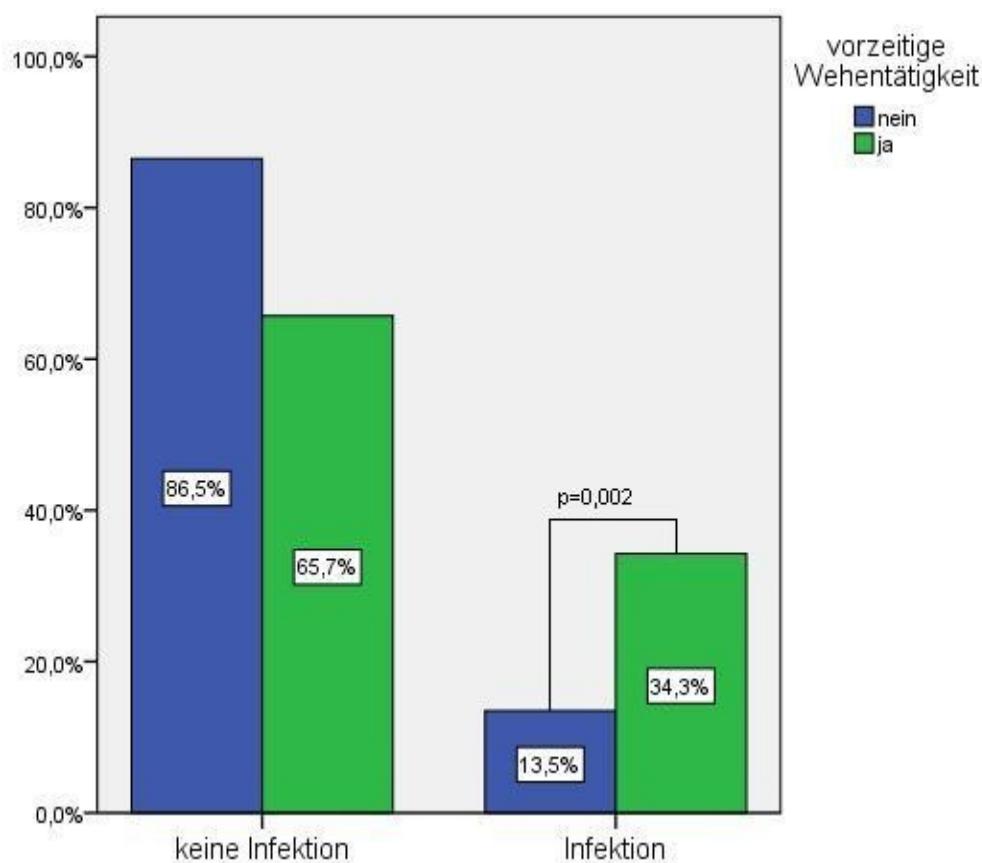


Abbildung 21: Inzidenz von postpartalen Infektionen bei Patientinnen mit vorzeitiger Wehentätigkeit

Nach vorzeitiger muttermundswirksamer Wehentätigkeit trat eine postpartale Infektion mehr als doppelt so häufig auf (34,3% vs. 13,5%, $p=0,002$, OR 3,34, 95% KI [1,59-7,02]).

4.2.1.16 Vorzeitiger Blasensprung und Wochenbettinfektion

Der vorzeitige Blasensprung ist definiert als ein Blasensprung vor Beginn einer muttermundswirksamen Wehentätigkeit. Zu einem vorzeitigen Blasensprung kam es bei 133 von 546 Patientinnen, was einem Prozentsatz von 24,4% entspricht.

Von den 413 Patientinnen, bei denen kein vorzeitiger Blasensprung diagnostiziert wurde, erkrankten postpartal 55 Patientinnen an einer Infektion. Dies entspricht einem Prozentsatz von 13,3%.

Von den 133 Patientinnen mit einem vorzeitigem Blasensprung manifestierte sich bei 26 Frauen eine Infektion nach der Entbindung, das ergibt eine Quote von 19,5% (OR 1,58, 95% KI 0,95-2,65, $p=0,106$).

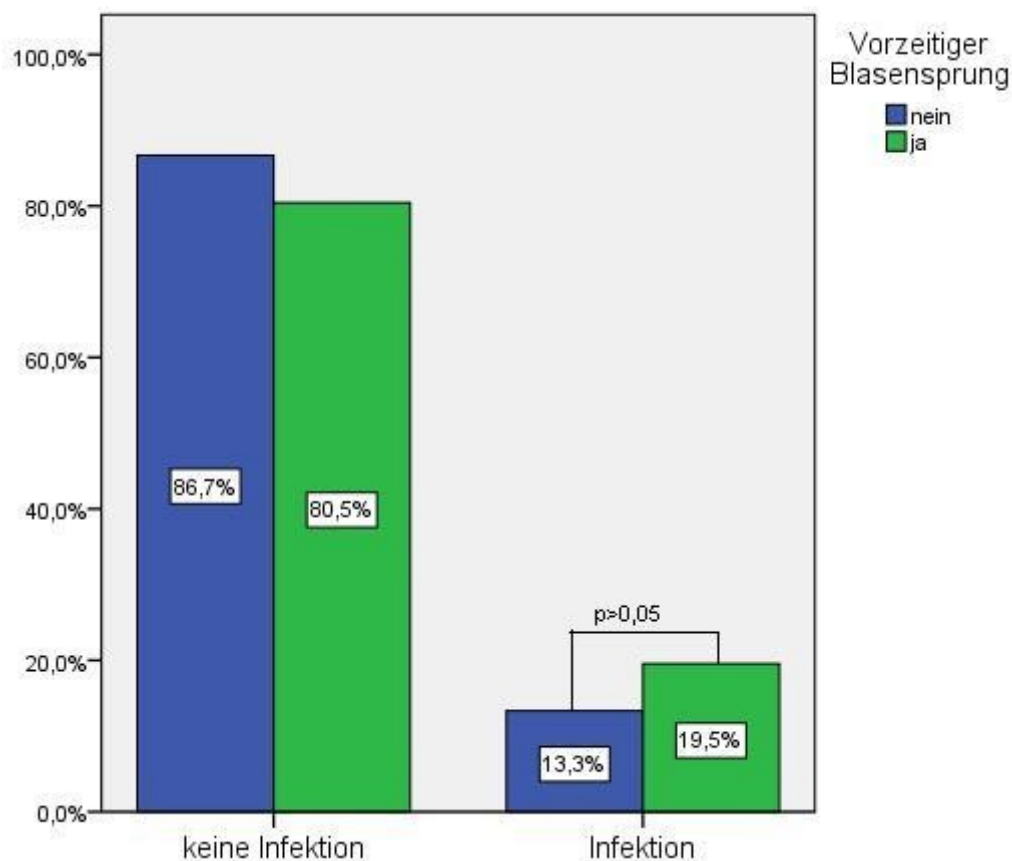


Abbildung 22: Infektionsrate im Wochenbett nach vorzeitigem Blasensprung

Kam es vor dem Einsetzen einer muttermundswirksamen Wehentätigkeit zu einem Blasensprung, trat eine Wochenbettinfektion häufiger auf (19,5% vs. 13,3%, OR 1,58, 95% KI 0,95-2,65, $p=0,106$).

4.2.1.17 Grünes Fruchtwasser und Wochenbettinfektion

Grünes Fruchtwasser trat bei 69 von 544 Patientinnen auf, das sind insgesamt 12,7% der Wöchnerinnen.

Dabei trat bei den 475 Frauen, die kein grünes Fruchtwasser hatten, bei 65 eine Wochenbettinfektion auf, das entspricht einer relativen Häufigkeit von 13,7%, wohingegen bei den 69 Patientinnen mit grünem Fruchtwasser eine postpartale Infektion bei 15 Frauen (21,7%) auftrat. Die Odds Ratio betrug 1,75 (95% KI [0,93- 3,29], $p=0,113$).

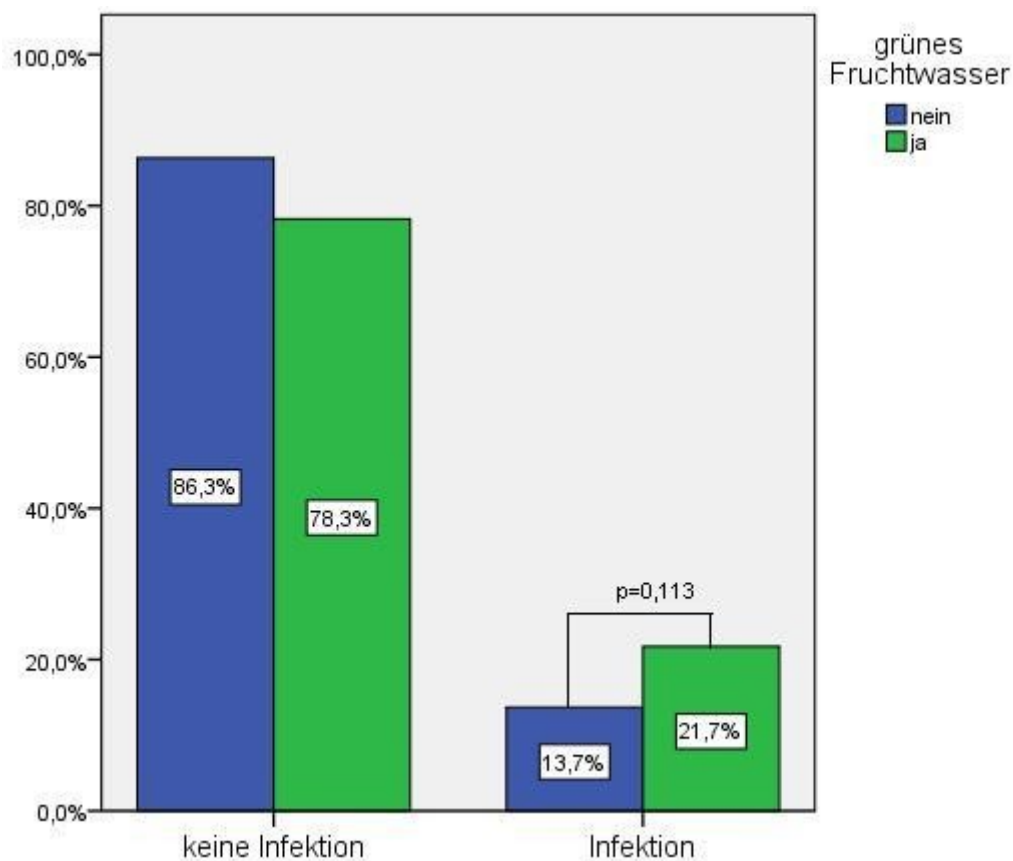


Abbildung 23: Grünes Fruchtwasser und Infektionshäufigkeit postpartal

Bei dem Vorkommen von grünem Fruchtwasser trat postpartal eine Infektion häufiger auf (21,7% vs. 13,7%, OR 1,75, 95% KI [0,93- 3,29], $p=0,113$).

4.2.1.18 Fieber sub partu und Wochenbettinfektion

19 von 545 Patientinnen litten unter der Geburt unter Fieber, das sind 3,5% der Patientinnen. Von den 19 Patientinnen, die bereits sub partu Fieber hatten, erkrankten sechs an einer Wochenbettinfektion. Bei den Frauen ohne Fieber sub partu manifestierte sich bei 75 von 526 eine Infektion nach der Entbindung. Das ergibt eine relative Häufigkeit von 31,6% gegenüber 14,3%.

Die Berechnung der Signifikanz im Chi-Quadrat-Test und exakten Test nach Fisher ergab $p=0,079$, die Odds Ratio betrug 2,78, 95% KI [1,02-7,53]. Daher scheint ein Zusammenhang zwischen Fieber sub partu und nachfolgender Infektion im Wochenbett wahrscheinlich, da subpartales Fieber für eine bereits bestehende Infektion spricht, welche postpartal weiter besteht.

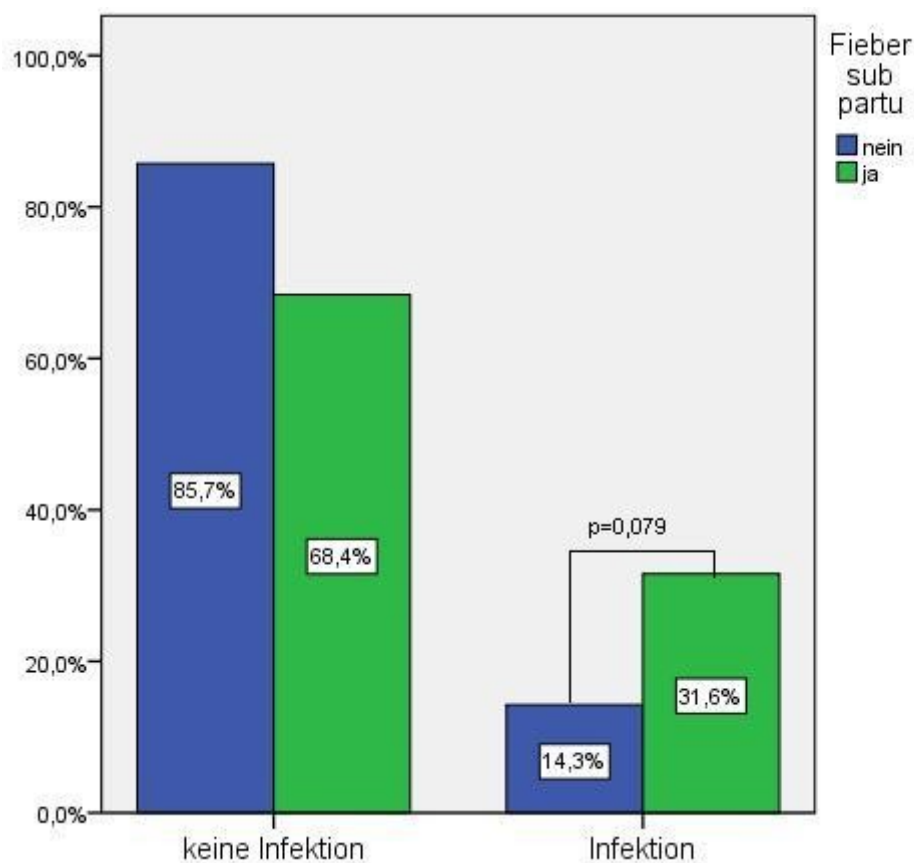


Abbildung 24: Fieber sub partu und Wochenbettinfektionsrate

Litt eine Patientin bereits während der Entbindung unter Fieber, setzte sich postpartal häufig eine Infektion im Wochenbett fort (31,6% vs. 14,3%, $p=0,079$, OR 2,78, 95% KI [1,02-7,53]).

4.2.1.19 Amniotomie und Wochenbettinfektion

Zur Geburtsbeschleunigung bei vaginalen Geburten, bei allen primären Sectiones sowie bei einigen sekundären Sectiones war bei 284 von insgesamt 544 Patientinnen eine Amniotomie durchgeführt worden. Das ergibt insgesamt einen Prozentsatz von 52,2%.

Bei Patientinnen bei denen im Geburtsverlauf eine Amniotomie durchgeführt wurde, erkrankten in 44 Fällen an einer Wochenbettinfektion, das sind 15,5%, dagegen kam es bei Patientinnen ohne Amniotomie nur in 32 Fällen zu einer Wochenbettinfektion, entsprechend 12,3%.

4.2.1.20 Manuelle Placentalösung und Wochenbettinfektion

Bei den Daten zu insgesamt 545 Patientinnen war eine Information zu einer eventuell stattgehabten manuellen Placentalösung erhältlich. Eine manuelle oder auch instrumentelle Placentalösung war bei einigen vaginalen Geburten durchgeführt worden. Alle primären als auch sekundären Sectiones waren ebenfalls in die Kategorie manuelle Placentalösung aufgenommen worden, sofern im Operationsbericht eine manuelle Austastung des Cavum uteri beschrieben worden war. Bei insgesamt 219 Patientinnen war somit eine manuelle Placentalösung durchgeführt worden, das entspricht 40,2% aller Patientinnen.

Von den 219 Patientinnen mit einer manuellen Nachtastung erkrankten postpartal 42 Frauen, das sind 19,2%. Dagegen erkrankten nur 38 von 326 Wöchnerinnen ohne diesen Eingriff, was einem Prozentsatz von 11,7% entspricht.

Der p-Wert von 0,021 der Signifikanzberechnung im Chi-Quadrat-Test und exakten Test nach Fisher deutet auf einen Zusammenhang zwischen manueller Placentalösung und Infektion im Wochenbett hin (OR 1,80, 95% KI [1,12-2,90]).

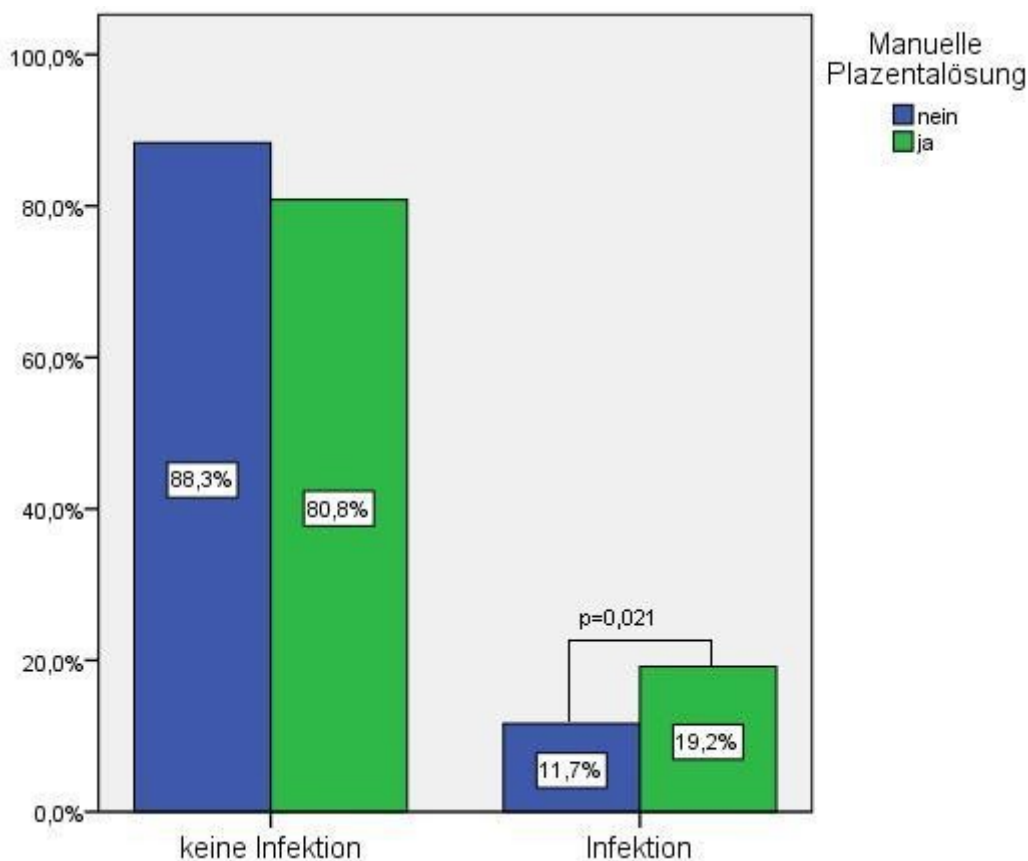


Abbildung 25: Manuelle Plazentalösung und Infektionsrate postpartal

Musste die Plazenta manuell oder sogar instrumentell gelöst werden, trat eine Wochenbettinfektion im Verlauf häufiger auf (19,2 vs. 11,7%, $p=0,021$, OR 1,80, 95% KI [1,12-2,90]).

4.2.1.21 Dammverletzung und Wochenbettinfektionen

Bei Patientinnen, die eine Dammverletzung erlitten, wurden nur Patientinnen, die vaginal entbunden hatten und bei denen keine Episiotomie durchgeführt wurde, erfasst. Es handelte sich insgesamt um 98 Patientinnen mit Dammriss Grad I, 81 Patientinnen mit Dammriss Grad II, 6 Patientinnen erlitten einen Dammriss Grad III. Im Beobachtungszeitraum erlitt keine Patientin einen Dammriss Grad IV. 164 Patientinnen hatten keine Dammverletzung.

Vergleicht man die Infektionsraten dieser Patientengruppen ergibt sich eine Gesamtfektionsrate von 11,6% bei fehlender Dammverletzung, 12,2% nach DR I°, 9,9% nach DR II°. Im Gegensatz dazu beträgt die Infektionsrate bei Patientinnen nach einem DR III° 50%.

Die statistische Signifikanzberechnung hat einen p-Wert von 0,005. Allerdings handelt es sich um ein Ergebnis, das aufgrund seiner niedrigen Fallzahl unter Umständen keine statistische Relevanz besitzt.

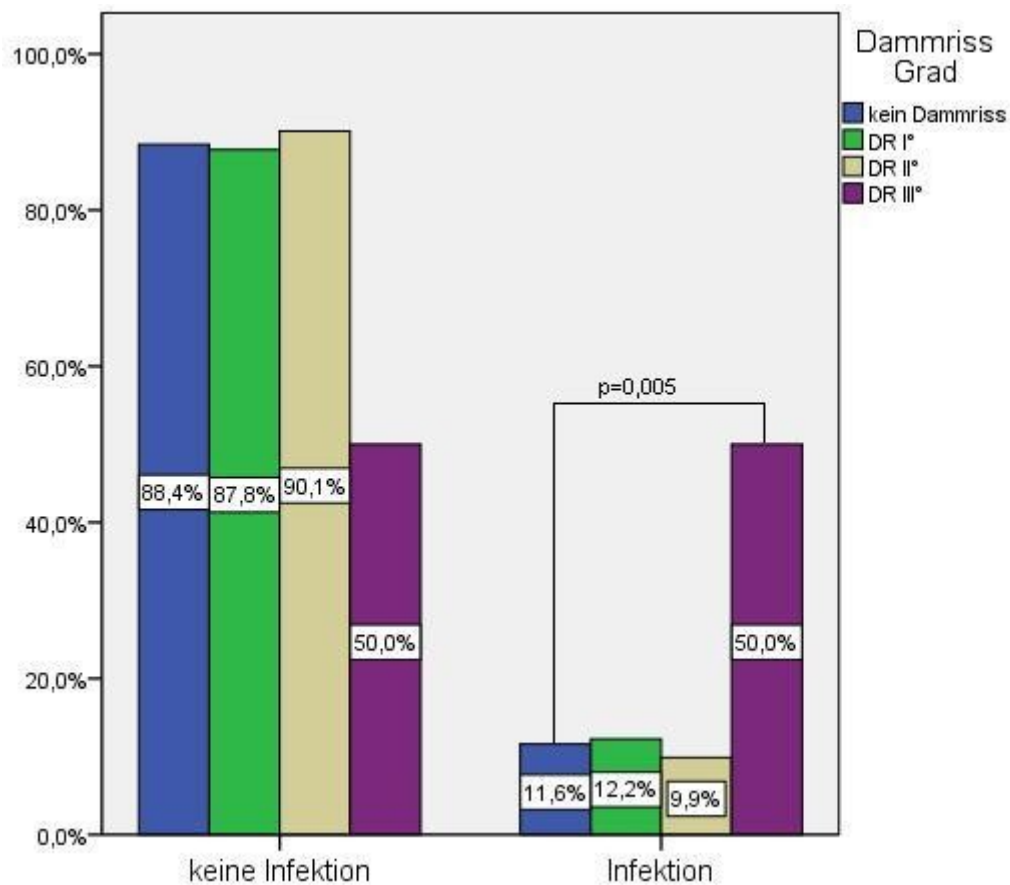


Abbildung 26: Postpartale Infektionsrate in Abhängigkeit vom Dammrissgrad

Die Gesamtfektionsrate nach Dammriss Grad I und II (12,2% bzw. 9,9%) ist vergleichbar mit Patientinnen ohne Dammverletzung (11,6%). Dagegen betrug die Infektionsrate nach einem Dammriss Grad III 50% ($p=0,005$).

4.2.2 Endometritis

4.2.2.1 Geburtsmodus und Endometritis

Nach Spontan Geburt erkrankten vier von 310 Patientinnen an einer Endometritis (1,3%). Bei 35 Patientinnen, die einen vaginal-operativen Entbindungsmodus hatten, erkrankte eine Patientin (2,9%). Ebenfalls eine Patientin von 103 Frauen war nach primärer Sectio von einer Endometritis betroffen (1,0%), nach sekundärer Sectio erkrankten vier von 99 Patientinnen (4,0%). Bei einem Vergleich der Infektionsrate an Endometritiden post partum zwischen sekundärer Sectio caesarea und Spontanpartus ergab sich eine Odds Ratio von 3,13, 95% KI [0.77-12.75], $p=0,217$.

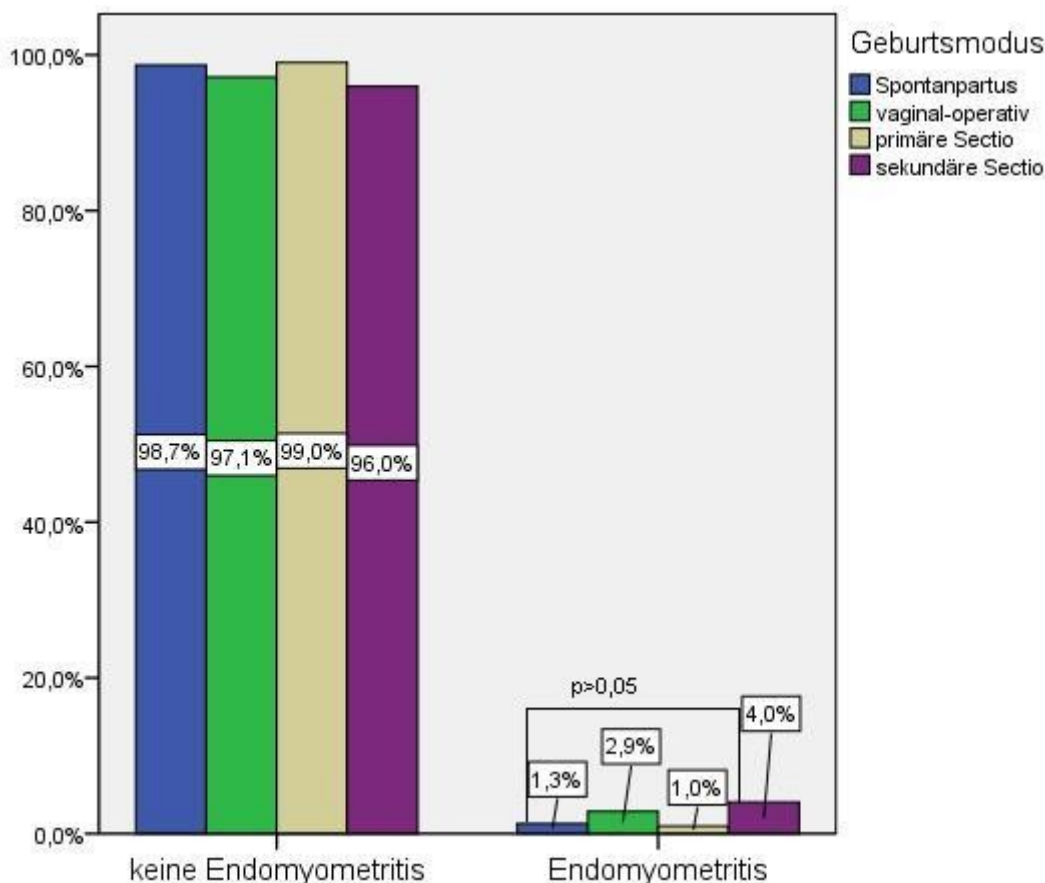


Abbildung 27: Endomyometritisrate in Abhängigkeit vom Geburtsmodus

Bei Patientinnen mit vaginal-operativer Entbindung und nach sekundärer Sectio caesarea kam es häufiger postpartal zu einer Endometritis oder Endomyometritis als nach Spontanpartus oder primärer Sectio (4,0% vs. 1,3% bzw. 1,0%, $p > 0,05$, OR 3,13, 95% KI [0.77-12.75]).

4.2.2.2 Gestationsalter und Endometritis

Patientinnen, die vor der 34. Schwangerschaftswoche entbunden haben erkrankten in zwei von 26 Fällen postpartal an einer Endometritis (7,7%), bei Entbindung zwischen der 34. und 37. SSW erkrankten vier von insgesamt 46 Patientinnen (8,7%). Bei Patientinnen, die zwischen der 37. und 41. SSW entbunden hatten, trat eine Endometritis in vier von 414 Fällen auf, das entspricht einem Prozentsatz von 1,0%. Bei Entbindung nach der 41. SSW erkrankte keine der 60 Patientinnen (0%) ($p=0,001$). Somit erscheint ein Zusammenhang zwischen Frühgeburtlichkeit und dem gehäuften postpartalen Auftreten von Endometritiden wahrscheinlich.

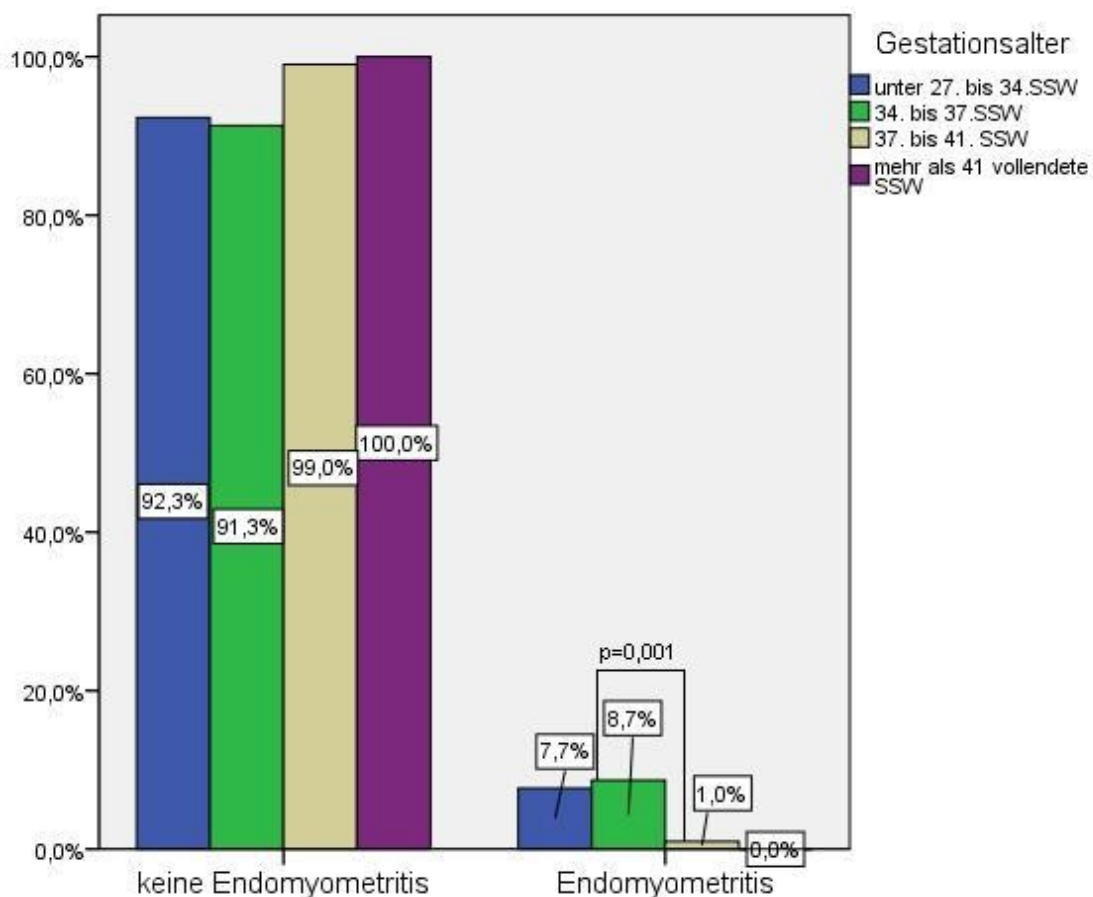


Abbildung 28: Inzidenz Endomyometritis und Gestationsalter

Patientinnen, bei denen es zu einer Frühgeburt kam, erkrankten häufiger an Endometritis als Frauen in Terminnähe oder bei Übertragung ($p=0,001$).

4.2.2.3 Gewichtskategorie und Endometritis

Von den Patientinnen, die vor ihrer Schwangerschaft einen Body-Mass-Index von unter 18,5 und somit Untergewicht hatten, erkrankte eine von insgesamt 33 Patientinnengruppen (3,0%) an Endometritis. Fünf von 376 Patientinnen mit Normalgewicht (1,3%) waren postpartal von einer Endometritis betroffen. Patientinnen mit leichtem Übergewicht waren in vier von 95 Fällen betroffen (4,2%). In der Gruppe der 40 adipösen Patientinnen mit einem BMI über 30 erkrankte keine Patientin (0%).

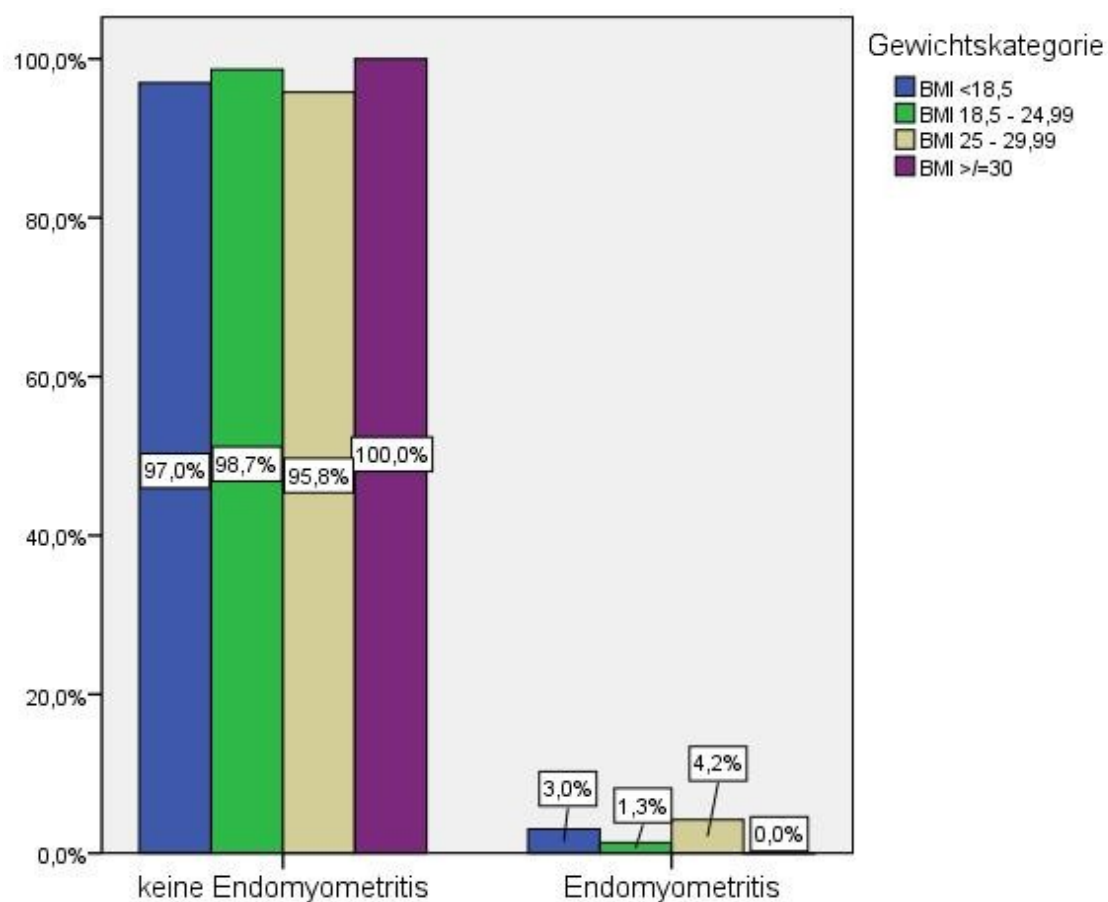


Abbildung 29: Gewichtskategorie und Rate an Endometritiden

Patientinnen mit Übergewicht oder aber mit Untergewicht erkrankten postpartal häufiger an Endometritiden als Normalgewichtige (4,2% bzw. 3,0% vs. 1,3%, $p>0,05$).

4.2.2.4 Altersverteilung und Endometritis

Bei Patientinnen in der Altersgruppe bis zu 35 Jahren kam es zu sieben Fällen von Endometritis bei insgesamt 421 Patientinnen, das sind 1,7%. Im Alter von über 35 Jahren entwickelten mit drei von 126 Patientinnen, entsprechend 2,4%, eine etwas höhere Rate postpartal eine Endometritis ($p > 0,05$, Odds Ratio OR 1,44, 95% Konfidenzintervall (KI) [0,37-5,66]).

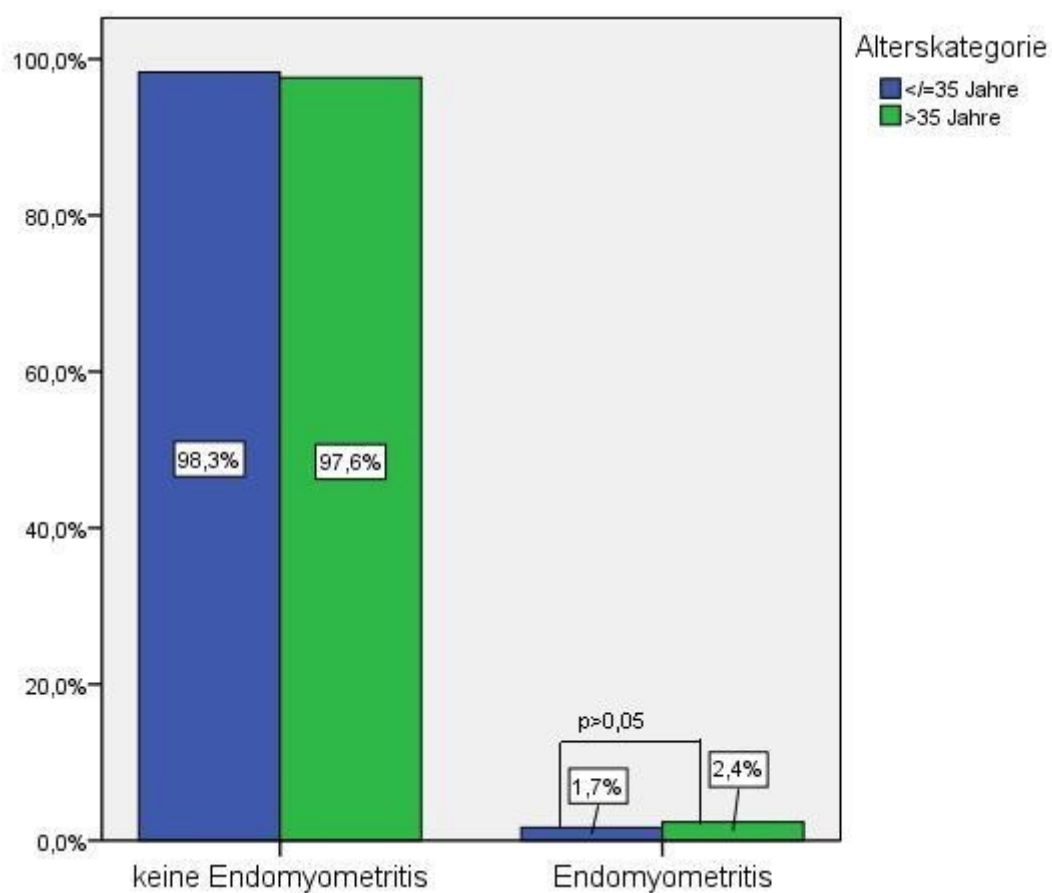


Abbildung 30: Endometritishäufigkeit in Abhängigkeit vom Alter

Patientinnen über 35 Jahren erkrankten postpartal nur etwas häufiger an einer Endometritis (2,4% vs. 1,7%, $p > 0,05$, OR 1,44, 95% KI [0,37-5,66])

4.2.2.5 Vorzeitiger Blasensprung und Endometritis

Patientinnen, die mit vorzeitigem Blasensprung entbunden hatten, waren postpartal häufiger von einer Endometritis oder Endomyometritis betroffen.

Insgesamt waren bei 544 Patientinnen Angaben zu einem vorzeitigem Blasensprung eruierbar, davon hatten 412 Patientinnen keinen vorzeitigen Blasensprung. Von dieser Gruppe entwickelten vier Patientinnen eine Endometritis im Wochenbett. Das entspricht einer Quote von 1%.

Dagegen litten von den 132 Patientinnen mit vorzeitigem Blasensprung sechs Frauen an einer Entzündung des Endometriums. Die Rate bei Patientinnen mit Blasensprung beträgt somit 4,5%. Die Odds Ratio für eine Endometritis beträgt nach vorzeitigem Blasensprung im Vergleich zu Patientinnen ohne vorzeitigen Blasensprung 4,86, 95% KI [1,35-17,48]. Die Signifikanzberechnung ergibt einen p-Wert von 0,022 und liegt damit unter $p=0,05$.

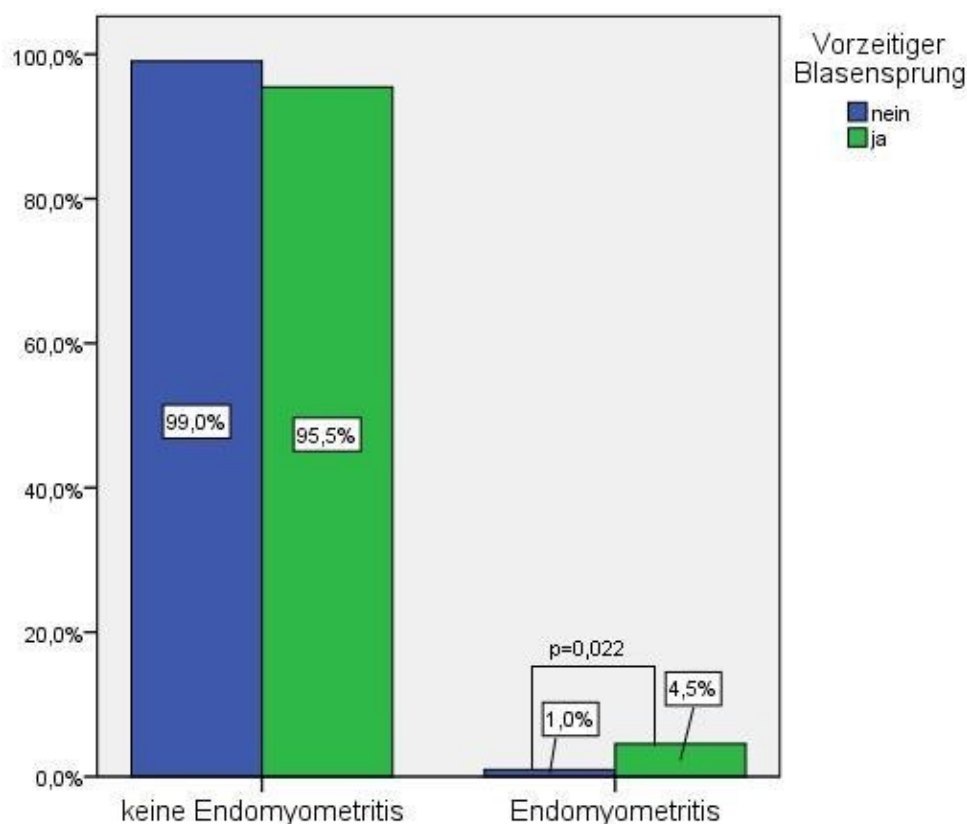


Abbildung 31: Vorzeitiger Blasensprung und Endometritisrate

Patientinnen mit vorzeitigem Blasensprung, litten postpartal häufiger unter Endometritiden (4,5% vs. 1,0%, OR 4,86, 95% KI [1,35-17,48], $p=0,022$).

4.2.2.6 Cervixinsuffizienz und Endometritis

Es wurde bei insgesamt 49 von 544 Schwangeren (9%) eine Cervixinsuffizienz diagnostiziert. Bei Patientinnen mit präpartal diagnostizierter Cervixinsuffizienz zeigte sich eine deutlich höhere Rate an Endometritiden postpartal im Vergleich zu Frauen ohne Cervixinsuffizienz: Bei den 495 Patientinnen ohne Cervixinsuffizienz wurde in 6 Fällen postpartal eine Endometritis festgestellt, wobei bei Patientinnen mit Cervixinsuffizienz die Diagnose einer Endometritis in 4 von 49 Fällen gestellt wurde. Das ergibt eine Rate von 8,2% vs. 1,2%, $p=0,004$, OR 7,24, 95% KI [1,97-26,62].

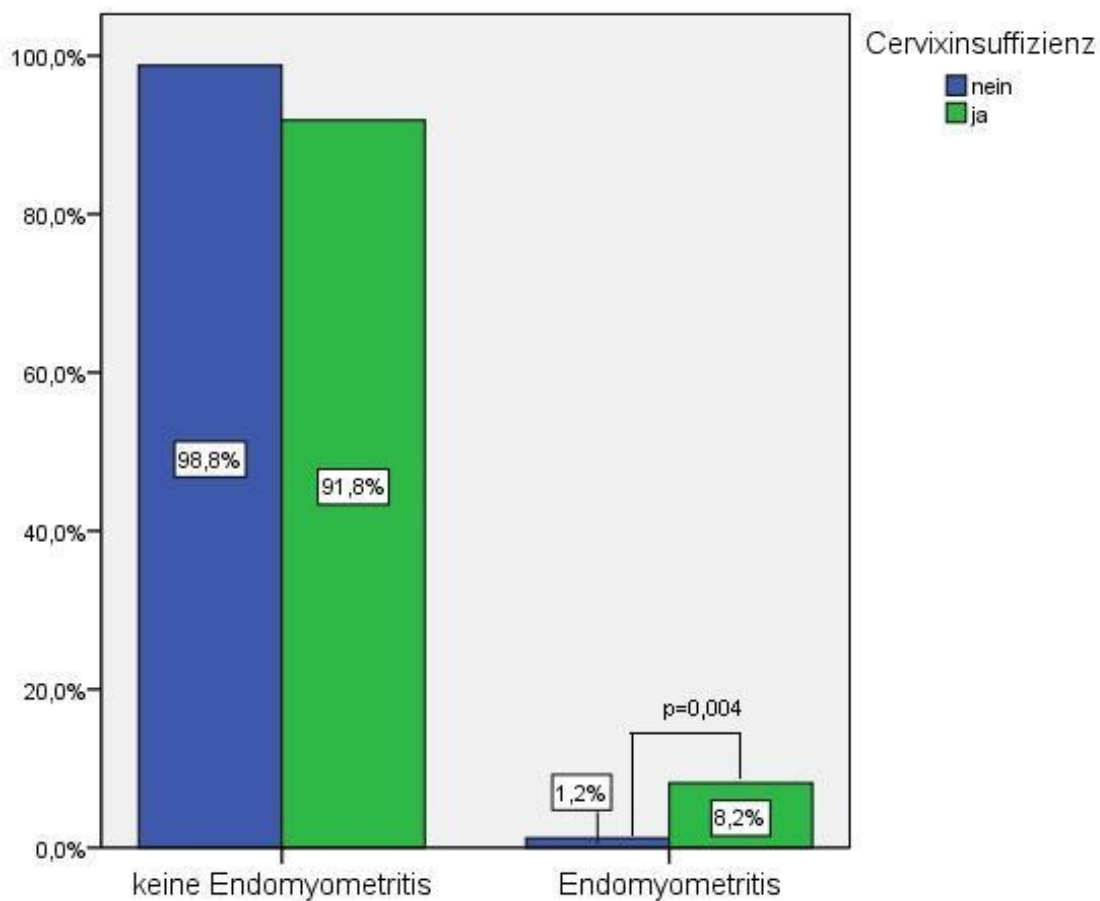


Abbildung 32: Endometritisrate bei Patientinnen mit Cervixinsuffizienz

Die Rate an Endometritiden bei Patientinnen mit Cervixinsuffizienz beträgt 8,2% vs. 1,2% bei Frauen ohne Cervixinsuffizienz und ist somit deutlich erhöht ($p=0,004$, OR 7,24, 95% KI [1,97-26,62]).

4.2.2.7 Vorzeitige Wehentätigkeit und Endometritis

Ein noch deutlicheres Bild zeigt sich bei der Betrachtung der Rate an Endometritiden bei Patientinnen mit vorzeitiger Wehentätigkeit. 509 Frauen ohne vorzeitige Wehentätigkeit wurden erfasst, davon erkrankten fünf an einer postpartalen Endometritis, was einer relativen Häufigkeit von 1,0% entspricht. Bei den 35 Fällen von vorzeitiger Wehentätigkeit traten ebenfalls fünf Fälle von Endometritis auf. Das entspricht einer Quote von 14,3% im Vergleich zu 1,0% bei Patientinnen ohne vorzeitige Wehentätigkeit (OR 16,80, 95% KI [4,61-61,22], $p < 0,01$).

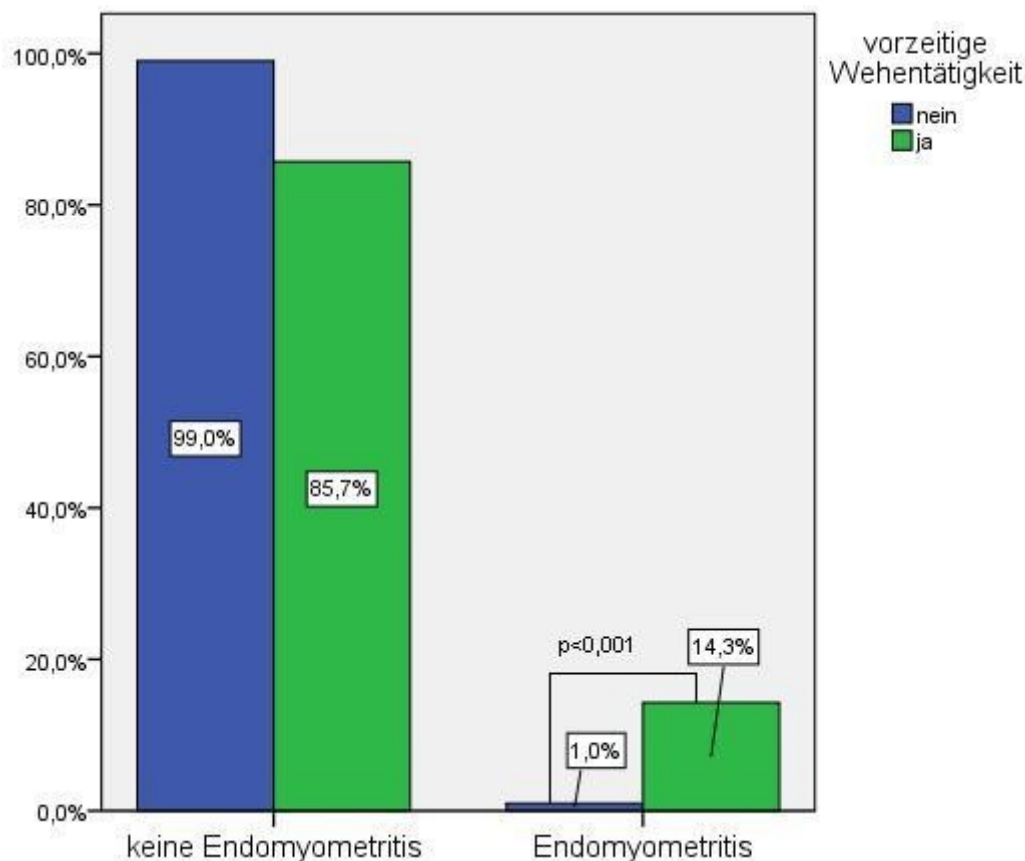


Abbildung 33: Endometritisrate bei Patientinnen mit vorzeitiger Wehentätigkeit

Frauen mit vorzeitiger Wehentätigkeit erkrankten postpartal deutlich häufiger an Endometritiden (14,3% vs. 1,0%) (OR 16,80, 95% KI [4,61-61,22], $p < 0,001$).

4.2.3 Puerperalsepsis

In dem 6-monatigen Beobachtungszeitraum kam es nur zu einem Fall von Puerperalsepsis, was einer Quote von 0,2% entspricht.

Die erkrankte Patientin befand sich in der Altersgruppe von 30 – 39 Jahren. Von ihrer Gewichtskategorie her fiel sie in die Gruppe der normalgewichtigen Patientinnen. Es handelte sich um einen Zustand nach Spontanpartus.

4.2.4 Mastitis puerperalis

Die meisten Mastitiden treten nicht unmittelbar postpartal auf, sondern meist erst einige Wochen oder sogar Monate nach Entbindung. Daher sind nur die Fälle erfasst, die entweder im Verlauf wieder in der Nothilfe oder der Frauenpoliklinik vorstellig wurden oder aber ungewöhnlich früh eine Mastitis entwickelten. Insgesamt handelte es sich um sechs Patientinnen, also 1,1% der Wöchnerinnen.

4.2.4.1 Geburtsmodus und Mastitis

Alle sechs Patientinnen, die postpartal an einer Mastitis erkrankten, hatten spontan entbunden. Es ergibt sich somit eine Quote von 1,9% aller Wöchnerinnen mit Spontangeburt. Keine Patientin, die auf andere Art entbunden hatte, erkrankte an Mastitis im Beobachtungszeitraum.

4.2.4.2 Gestationsalter und Mastitis

Bei extremer Frühgeburt unter 34 Schwangerschaftswochen gab es keinen Fall einer Mastitis, ebenso wie bei Übertragung mit Entbindung nach 41 vollendeten SSW (0%). Nach Entbindung zwischen der 34. und 37. SSW kam es zu einem Fall von Mastitis (2,2%). Bei zeitgerechter Entbindung zwischen der vollendeten 37. und 41. SSW erkrankten postpartal fünf Patientinnen an Mastitis (1,2%).

4.2.4.3 Gewichtskategorie und Mastitis puerperalis

Bei den 33 Patientinnen mit Untergewicht kam es zu zwei Fällen von Mastitis, somit waren 6,1% der untergewichtigen Frauen von einer Mastitis betroffen. In der Gruppe der Normalgewichtigen handelte es sich ebenfalls um zwei Fälle von 376 Frauenheilkunde (0,5%). Von den 93 Patientinnen mit leichtem Übergewicht war eine Patientin betroffen (1,1%), in der Gruppe der insgesamt 40 adipösen Frauen ebenfalls eine an Mastitis erkrankte Patientin (2,5%).

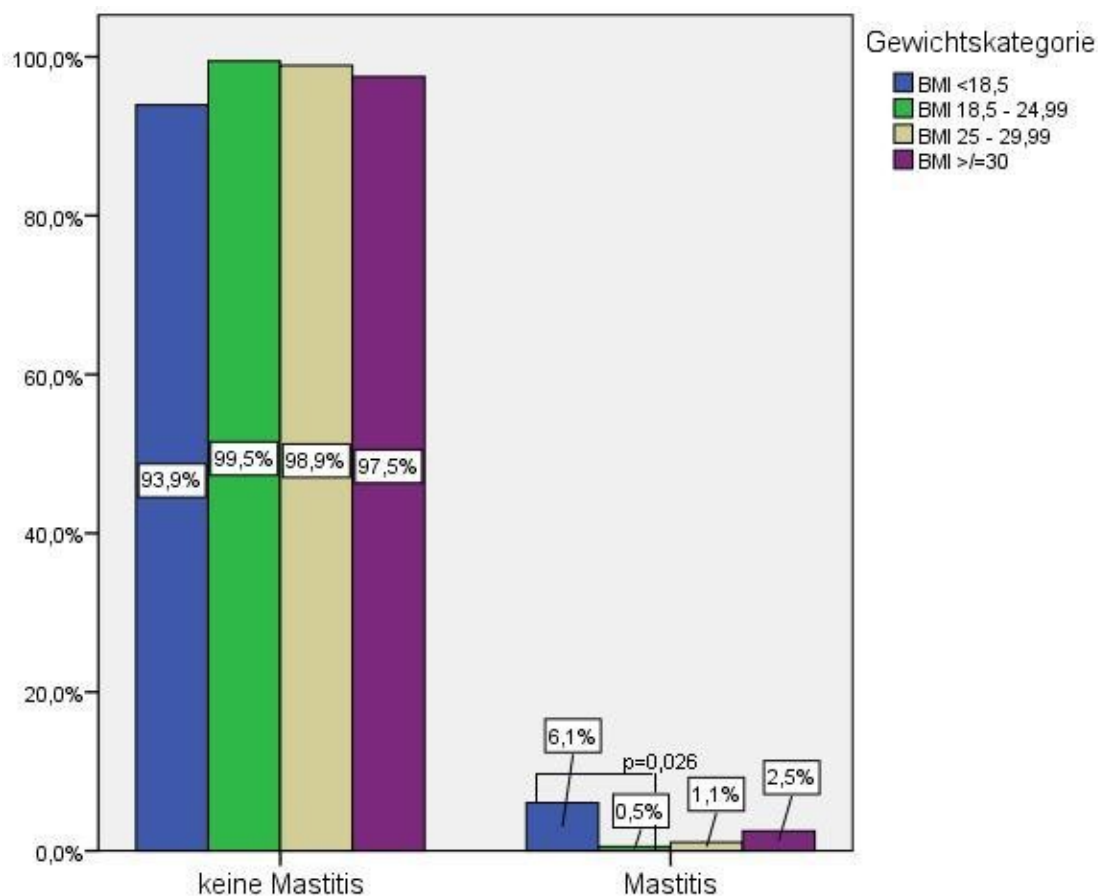


Abbildung 34: Gewichtskategorie und Mastitisinzidenz

Patientinnen mit Untergewicht und Patientinnen mit Übergewicht entwickelten häufiger eine Mastitis puerperalis als normalgewichtige Patientinnen ($p=0,026$).

4.2.4.4 Altersverteilung und Mastitis

In der Altersgruppe über 35 Jahren trat kein Fall einer Mastitis puerperalis im Beobachtungszeitraum auf (0%). In der Altersgruppe von bis zu 35 Jahren kam es zu sechs Fällen von Mastitis, entsprechend 1,4% aller Patientinnen in dieser Altersgruppe.

4.2.5 Venenkrankheiten im Wochenbett

Zu einer oberflächlichen oder tiefen Thrombophlebitis im Wochenbett kam es bei vier Patientinnen, was 0,7% entspricht.

4.2.5.1 Gewichtskategorie und entzündliche Venenerkrankungen

Bei Patientinnen mit einem BMI unter 18,5 entwickelte eine Patientin eine entzündliche Venenerkrankung (3,0%). Normalgewichtige Patientinnen waren ebenfalls in einem Fall betroffen (0,3%). Bei den Patientinnen mit einem BMI zwischen 25 und 30 kam es zu zwei Fällen von Venenerkrankungen (2,1%), in der Kategorie mit einem BMI über 30 gab es keinen einzigen Fall (0%).

4.2.5.2 Geburtsmodus und entzündliche Venenerkrankungen

Drei Patientinnen mit Spontanpartus und eine Patientin mit sekundärer Sectio erkrankten an einer entzündlichen Venenerkrankung im Wochenbett. Es ergibt sich eine Rate von jeweils 1,0%. Nach vaginal-operativer Entbindung oder primärer Sectio trat kein Fall einer Thrombophlebitis oder Beckenvenenthrombose auf (0%).

4.2.5.3 Gestationsalter und entzündliche Venenerkrankungen

Bei entzündlichen Venenerkrankungen ergaben sich keine relevanten Unterschiede für das Gestationsalter. Bei einer Schwangerschaftsdauer von unter 34 Wochen zeigte sich ein Fall (3,8%), zwischen 34 und 37. SSW trat ebenfalls eine Erkrankung auf (2,2%). Bei Frauen, die zwischen der 37. und 41. SSW gebären, kam es zu zwei entzündlichen Venenerkrankungen (0,5%), bei Gestationsalter über 41 Wochen erkrankte keine einzige Patientin (0%).

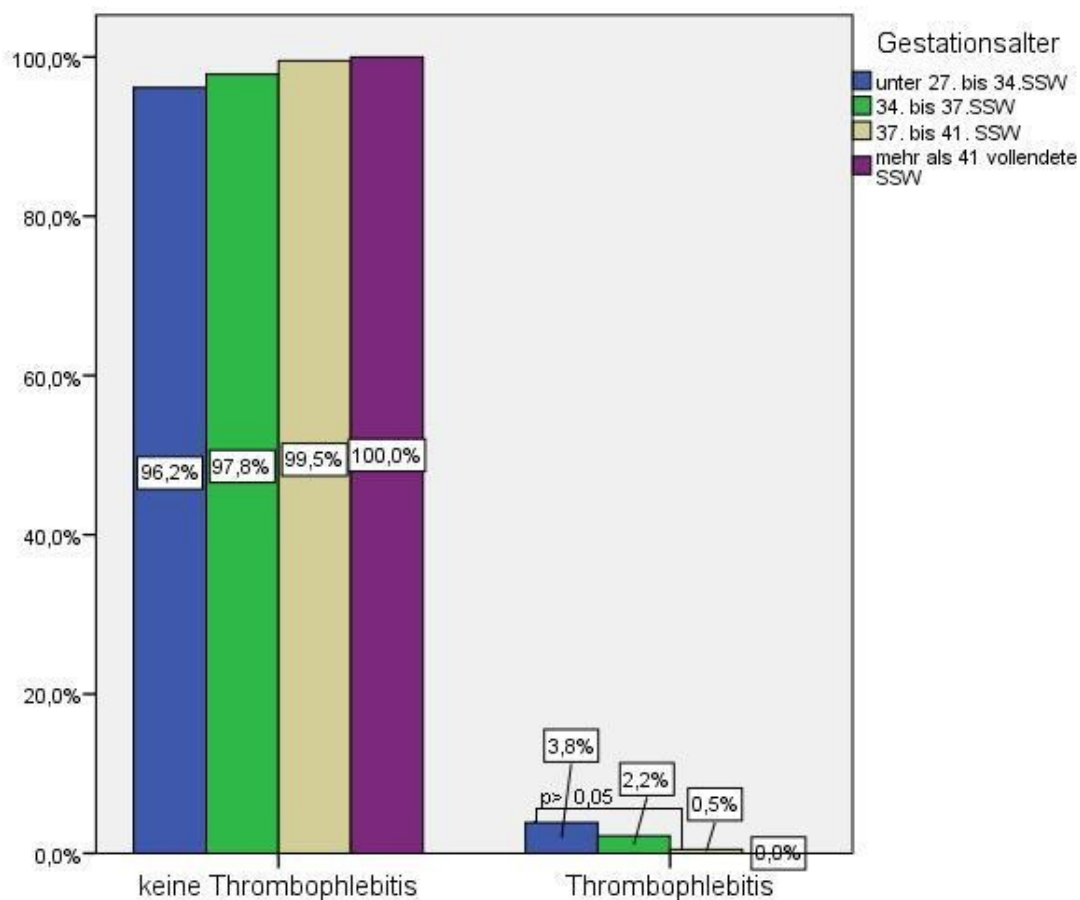


Abbildung 35: Gestationsalter und Rate an Thrombophlebitiden

Je niedriger das Gestationsalter, desto häufiger entwickelten Patientinnen postpartal eine Ovarialvenenthrombose oder andere entzündliche Venenerkrankungen ($p > 0,05$).

4.2.5.4 Alterskategorie und entzündliche Venenerkrankungen

In der Altersgruppe bis zu 35 Jahren und darüber kam es zu drei Fällen von Venenerkrankung (0,7%). In der Gruppe der über 35-jährigen erkrankte eine Patientin an einer venösen Infektionserkrankung (0,8%). Somit zeigte sich kein Altersunterschied bei der Inzidenz von Thrombophlebitiden postpartal.

4.2.6 Postoperative Wundinfektionen

Zu einer postoperativen Wundinfektion, also einer Dammschnitt- oder Episiotomiewunde bei Patientinnen, die vaginal entbunden hatten, beziehungsweise einer Sectiowunde bei Patientinnen mit Schnittentbindung, kam es bei insgesamt neun Patientinnen, was einer Quote von 1,6% entspricht.

4.2.6.1 Geburtsmodus und Wundinfektion

Nach einem Spontanpartus entwickelten drei Wöchnerinnen (1,0%) eine Nach einem Spontanpartus entwickelten drei von 311 Wöchnerinnen (1,0%) eine Wundinfektion, bei einer vaginal-operativen Geburt mit dem Entbindungsmodus Vakuumextraktion oder Forceps wurde bei keiner einzigen der insgesamt 35 Patientinnen (0%) eine postpartale Wundinfektion diagnostiziert.

Nach einer Schnittentbindung betrug die Wundinfektionsrate bei primärer Sectio 1%, es war nur eine von 103 Patientinnen betroffen, hingegen entwickelten fünf Patientinnen von 99 Frauen mit sekundärer Sectio (5,1%) eine Wundinfektion.

Bei einem p-Wert von $p=0,067$ ist das Signifikanzniveau von 5% nicht erreicht, somit kann nicht auf einen statistischen Zusammenhang zwischen Geburtsmodus und Inzidenz an Wundinfektionen geschlossen werden.

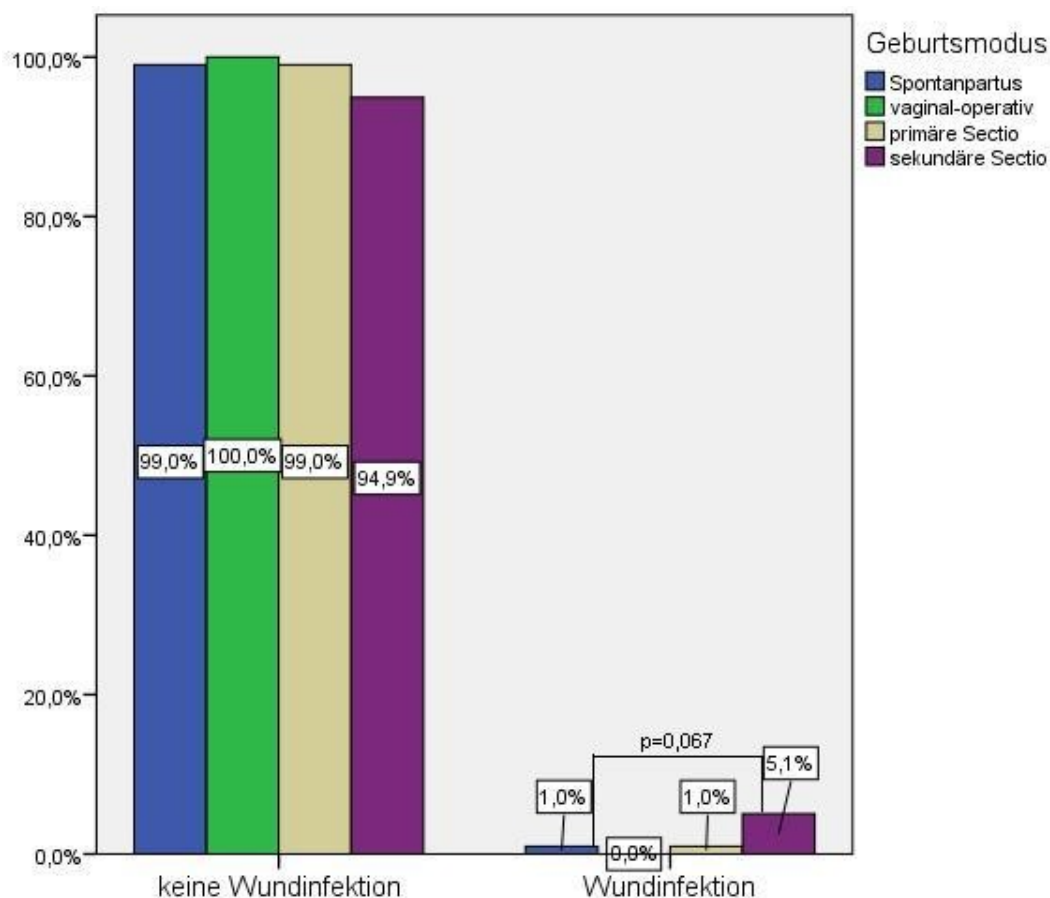


Abbildung 36: Geburtsmodus und Rate an postoperativen Wundinfektionen

Bei Patientinnen mit sekundärer Sectio caesarea kam es postpartal häufiger zu postoperativen Wundinfektionen als bei Patientinnen mit anderen Entbindungsmodi. Allerdings ist $p=0,067$, somit kein signifikanter Zusammenhang zwischen Geburtsmodus und Wundinfektion post partum.

4.2.6.2 Gestationsalter und Wundinfektion

Keine von 27 Patientinnen (0%) mit einem Gestationsalter unter 34 abgeschlossenen Schwangerschaftswochen erlitt postpartal eine Wundinfektion, in der Gruppe 34. bis 37. Schwangerschaftswoche war eine Patientin von insgesamt 46 Frauen (2,2%) betroffen. Bei zeitgerechter Geburt zwischen der 37. und 41. Schwangerschaftswoche entwickelten sechs von 414 Patientinnen (1,4%) eine Wundinfektion, bei einem Schwangerschaftsalter über 41 vollendeten Schwangerschaftswochen betrug die Rate an postpartalen Wundinfektionen 3,3% mit zwei betroffenen Patientinnen von insgesamt 60 Frauen.

4.2.6.3 Gewichtskategorie und Wundinfektion

Bei einer Berücksichtigung der Gewichtskategorie stellt man folgende Verteilung der Indices der Körpermasse für eine postpartale Wundinfektion fest: In der Kategorie mit Untergewicht der Patientin vor der Schwangerschaft entwickelte nur eine von 33 Patientinnen in dieser Gruppe (3%) eine Wundinfektion. In der Gruppe der normalgewichtigen Patientinnen erkrankten fünf von 376 Patientinnen (1,3%).

Keine der 96 Patientinnen mit leichtem Übergewicht zeigte eine Infektion der Damm- oder Sectiowunde (0%), wogegen in der Kategorie der adipösen Patientinnen mit einem BMI von 30 oder darüber drei von 40 Frauen eine Wundinfektion entwickelten, was einer Quote von 7,5% entspricht. Es zeigte sich somit eine deutlich höhere Rate an postpartalen Wundinfektionen bei Adipositas ($p=0,023$).

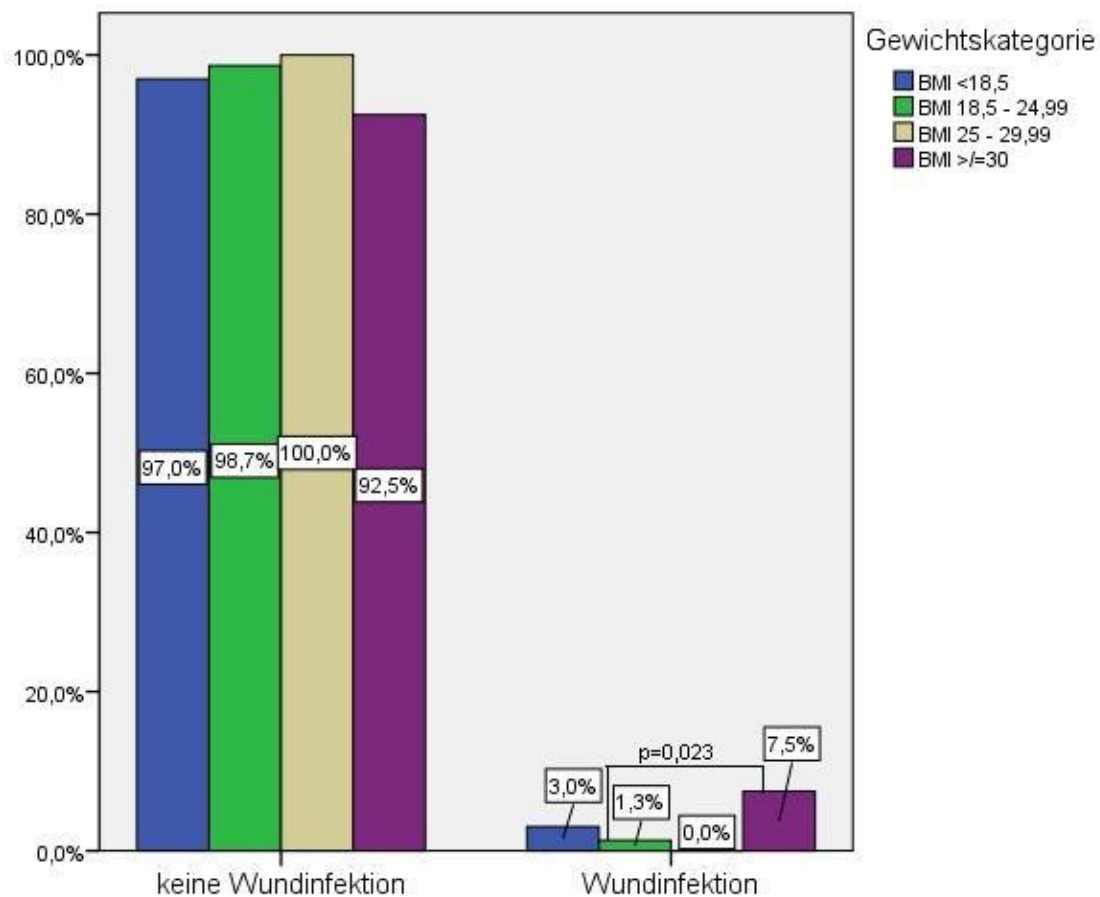


Abbildung 37: Gewichtskategorie und Häufigkeit einer Wundinfektion

Postoperative Wundinfektionen treten bei Patientinnen mit Untergewicht oder insbesondere bei Frauen mit Adipositas häufiger auf als bei normalgewichtigen oder nur leicht übergewichtigen Patientinnen (3,0% bei BMI<18,5 bzw. 7,5% bei BMI≥30 vs. 1,3%, p=0,023).

4.2.6.4 Altersverteilung und Wundinfektionen

In der Altersgruppe von bis zu 35 Jahren erkrankten sieben von 422 Patientinnen an einer postoperativen Wundinfektion, was einer Gesamtquote von 1,7% entspricht. In der Altersgruppe über 35 Jahren kam es zu zwei postoperativen Wundinfektionen, das ergibt einen Prozentsatz von 1,6%. Somit zeigte sich kein Zusammenhang zwischen Alter und dem Auftreten einer Wundinfektion im Wochenbett.

4.2.7 Harnwegsinfektionen

Bei zehn Patientinnen - entsprechend 1,8% - kam es im Laufe des postpartalen stationären Aufenthaltes zu einer Harnwegsinfektion. Dabei wurden nur symptomatische Infektionen und solche mit einer positiven Urinkultur, welche ebenfalls nur bei klinischer Symptomatik angelegt wurde, als Infektion der Harnwege gewertet. Klinisch inapparente Fälle blieben somit bei Berechnung der Inzidenzrate unberücksichtigt.

4.2.7.1 Geburtsmodus und Harnwegsinfekte

Nach Spontangeburt kam es bei sechs von 311 Patientinnen (1,9%) zu einem Harnwegsinfekt, bei vaginal-operativer Entbindung war keine einzige Patientin von 35 Frauen mit Vakuumextraktion oder Forcepsentbindung (0%) betroffen. Nach primärer Sectio entwickelte eine von 104 Patientinnen (1,0%) eine Harnwegsinfektion, nach sekundärer Sectio waren drei von 100 Patientinnen betroffen (3,0%). Bei einem p-Wert von $>0,05$ zeigte sich somit kein Zusammenhang zwischen dem Geburtsmodus und der Inzidenzrate einer Harnwegsinfektion im Wochenbett.

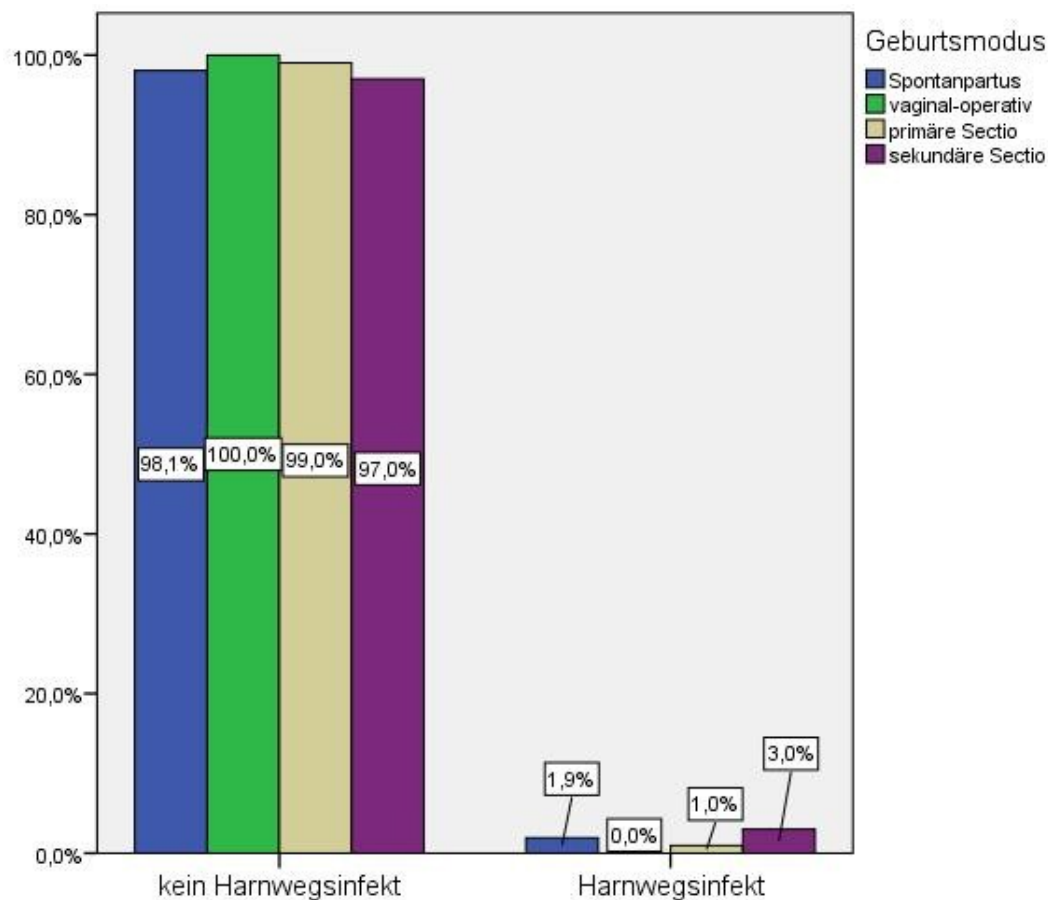


Abbildung 38: Geburtsmodus und Harnwegsinfektionsrate

Es zeigte sich kein relevanter Zusammenhang zwischen den Entbindungsmodi und der Inzidenzrate von Harnwegsinfektionen ($p > 0,05$).

4.2.7.2 Gestationsalter und Harnwegsinfektion

Bei einer Frühgeburt unter 34 Schwangerschaftswochen entwickelte eine Patientin von 27 Patientinnen in dieser Gruppe eine Harnwegsinfektion (3,7%), zwischen 34. und 37. SSW keine von 46 Patientinnen (0%). Bei Entbindung zwischen 37. und 41. SSW erkrankten neun von 416 Wöchnerinnen an einem Harnwegsinfekt (2,2%), nach 41 vollendeten SSW wurde bei keiner Patientin von 60 Frauen mit diesem Gestationsalter eine Harnwegsinfektion diagnostiziert (0%).

4.2.7.3 Gewichtskategorie und Harnwegsinfektion

Keine Patientin von insgesamt 33 Frauen mit Untergewicht litt postpartal unter einer Harnwegsinfektion (HWI) (0%), bei Patientinnen mit Normalgewicht entwickelten fünf von 376 Patientinnen einen Harnwegsinfekt (1,3%). Von den 98 Patientinnen, die leichtes Übergewicht hatten, waren vier Fällen von einer Harnwegsinfektion betroffen (4,1%). In der Kategorie von Frauen mit Adipositas trat eine postpartale Harnwegsinfektion nur bei einer Patientin von insgesamt 40 Frauen auf (2,5%). Bei einem p-Wert von $>0,05$ erscheint allerdings ein statistischer Zusammenhang zwischen Gewichtskategorie und dem Vorkommen einer Harnwegsinfektion fraglich.

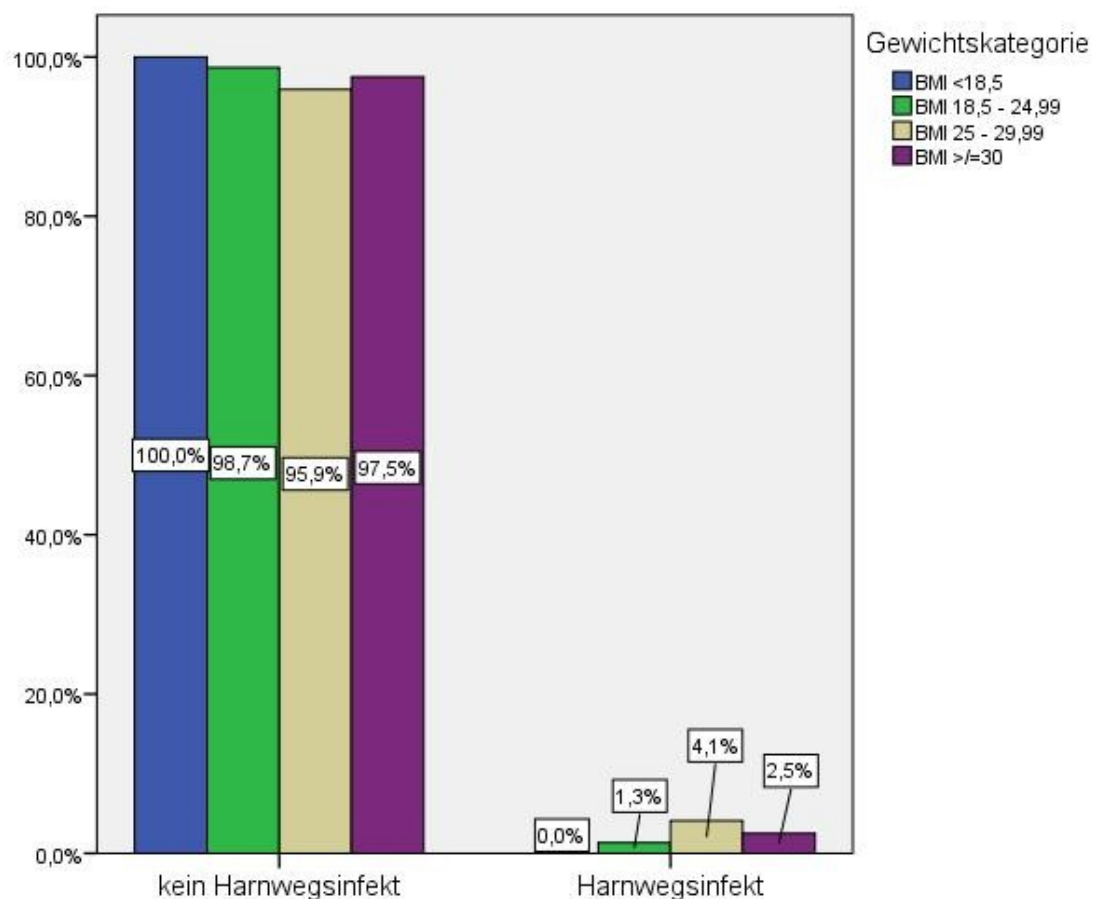


Abbildung 39: Gewichtskategorie und Vorkommen von Harnwegsinfektionen

Bei Patientinnen mit Präadipositas oder Adipositas vor der Schwangerschaft kam es häufiger zu Harnwegsinfekten im Wochenbett, allerdings ist $p>0,05$.

4.2.7.4 Altersverteilung und Harnwegsinfekte

In der Altersgruppe der unter 35-jährigen kam es zu vier Harnwegsinfektion bei insgesamt 423 Patientinnen in dieser Altersgruppe. Das entspricht einer Rate von 0,9%. Bei Patientinnen über 35 Jahre trat eine Harnwegsinfektion in sechs Fällen von 127 Patientinnen auf, das ergibt eine Quote von 4,7%. Somit ist Auftreten einer Harnwegsinfektion bei Frauen über 35 häufiger. Die Odds Ratio für eine Harnwegsinfektion bei Patientinnen über 35 im Vergleich zu jüngeren Frauen beträgt 5,19 (95% Konfidenzintervall [1,44-18,70]), $p=0,016$.

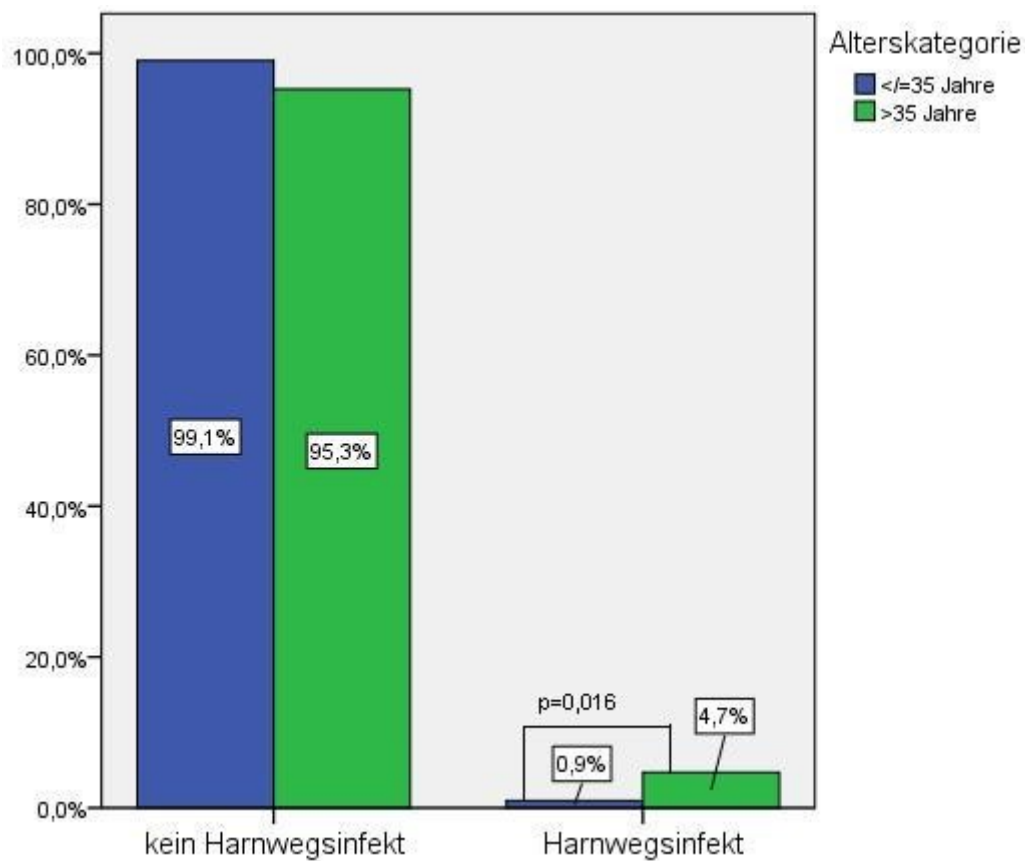


Abbildung 40: Harnwegsinfektionshäufigkeit nach Alterskategorie

Ein Harnwegsinfekt trat in der Altersgruppe von Frauen über 35 Jahren postpartal signifikant häufiger auf als in der Gruppe der bis zu 35-jährigen (4,7% vs. 0,9%, $p=0,016$, OR 5,19, 95% KI [1,44-18,70]).

4.2.8 Fieber

Fieber postpartal trat bei insgesamt 36 Wöchnerinnen auf, entsprechend einer Quote von 6,5%. Dabei wurden alle Fälle von Temperatur grösser oder gleich 38°C ab einem Tag post partum miteinbezogen.

4.2.8.1 Geburtsmodus und Fieber

Neun von 309 Patientinnen entwickelten postpartal Fieber nach Spontanpartus (2,9%), bei Vakuumextraktion oder Forcepsentbindung waren vier von 35 Patientinnen von Fieber betroffen (11,4%). Nach primärer Sectio kam es zu Fieber bei 13 von 103 Patientinnen (12,6%), nach sekundärer Sectio bei zehn von 99 Frauen (10,1%). Der p-Wert beträgt in Fishers exaktem Test <0,001.

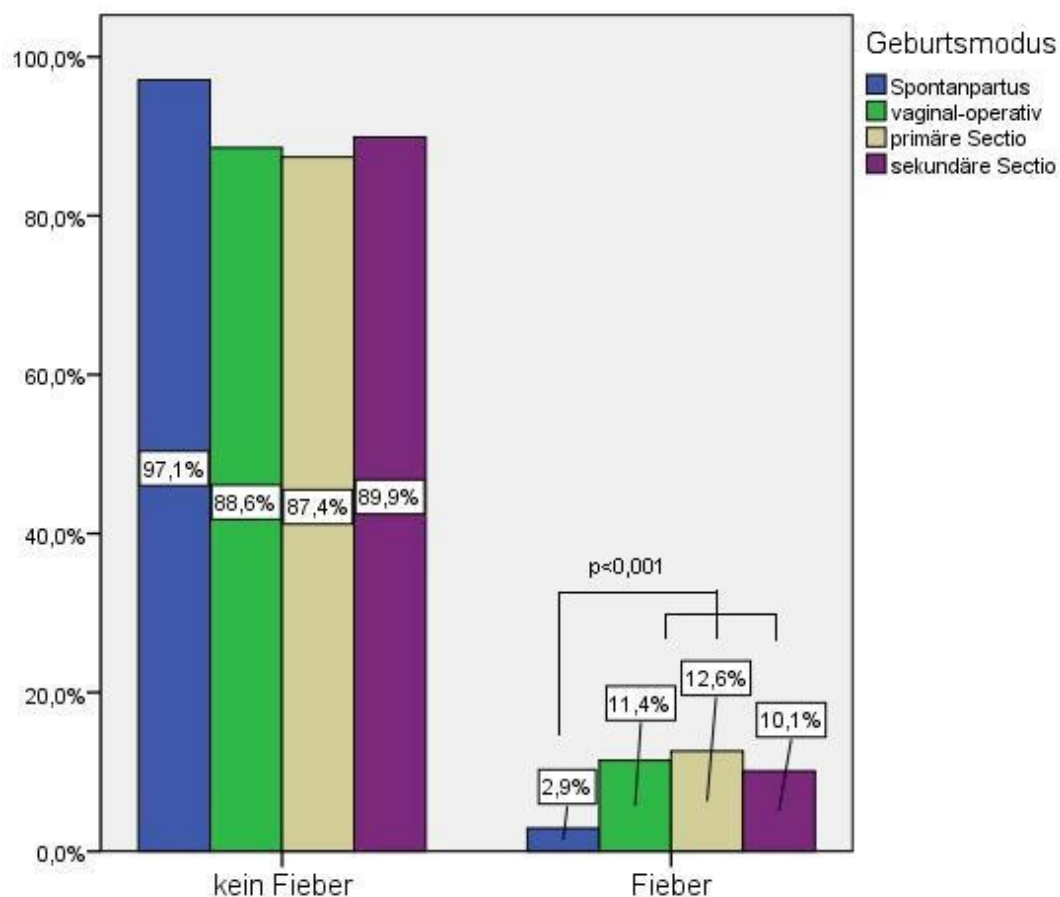


Abbildung 41: Postpartales Fieber unbekannter Ursache und Geburtsmodus

Nach Spontanpartus trat Fieber unbekannter Ursache viel seltener auf als nach vaginal-operativer Entbindung oder Sectio ($p < 0,001$).

4.2.8.2 Gestationsalter und Fieber

Wöchnerinnen deren Gestationsalter unter 34 Schwangerschaftswochen lag, erkrankten postpartal an Fieber in vier von 26 Fällen (15,4%). Bei einer Entbindung zwischen der 34. und 37. SSW trat bei einer von 46 Patientinnen Fieber auf (2,2%). Bei zeitgerechter Entbindung zwischen der 37. und 41. SSW entwickelten 29 Patientinnen von 414 Fieber (7,0%), bei einem Gestationsalter von mehr als 41 vollendeten Schwangerschaftswochen zwei von 60 Frauen (3,3%). Es zeigte sich ein p-Wert $>0,05$, somit scheint die Rate an postpartalem Fieber nicht mit dem Gestationsalter zu korrelieren.

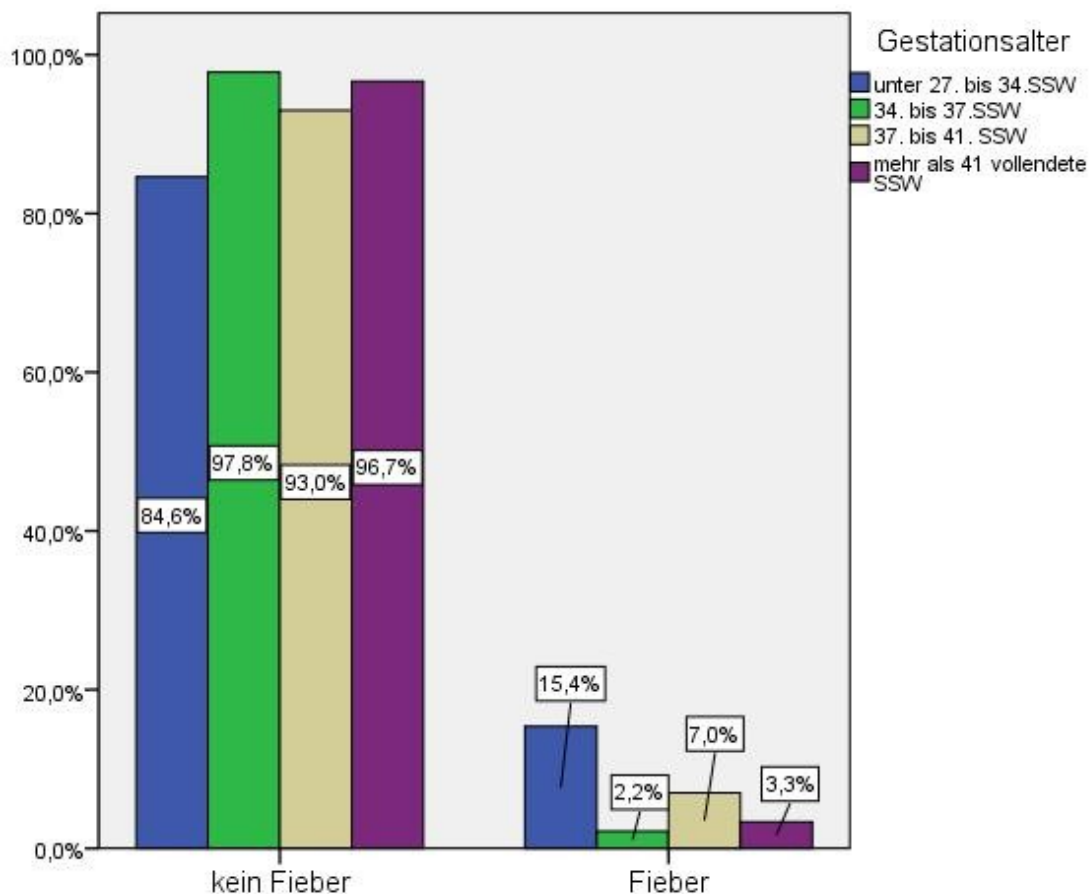


Abbildung 42: Gestationsalter und Rate an Fieber unklarer Ursache

Patientinnen, die vor der vollendeten 34. SSW entbunden wurden, hatten postpartal häufiger ein Fieber unklarer Ursache ($p>0,05$).

4.2.8.3 Gewichtskategorie und Fieber

Bei Patientinnen mit Untergewicht entwickelten vier von 33 Patientinnen postpartal Fieber (12,1%), normalgewichtige Patientinnen waren in 26 von 376 Fällen von Fieber betroffen (6,9%). Bei übergewichtigen Frauen ließ sich die Diagnose unklares Fieber in fünf von 94 Fällen (5,3%) stellen, adipöse Patientinnen litten in nur einem von 40 Fällen (2,5%) unter unklarem Fieber. Die Signifikanzberechnung ergab einen Wert von $>0,05$, sodass davon ausgegangen werden kann, dass eine Korrelation zwischen Fieber und der Gewichtskategorie unwahrscheinlich ist.

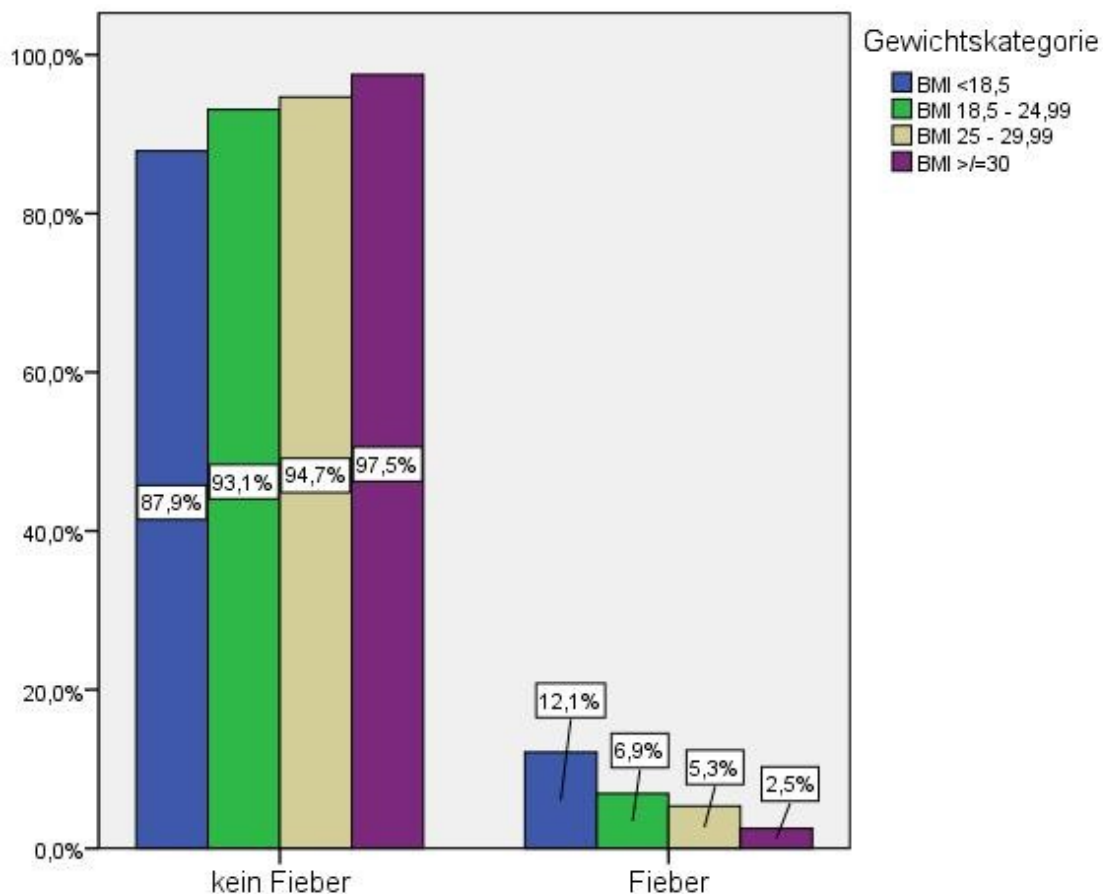


Abbildung 43: Body-Mass-Index und Inzidenz von postpartalem Fieber

Frauen mit Untergewicht vor der Schwangerschaft litten postpartal fast doppelt so häufig unter Fieber als normalgewichtige Frauen (12,1% vs. 6,9%). Bei adipösen Frauen trat Fieber seltener auf im Vergleich zu Frauen mit Normalgewicht (2,5% vs. 6,9%) ($p>0,05$).

4.2.8.4 Altersverteilung und Fieber

Fieber kam insgesamt mit 36 Fällen am häufigsten von allen betrachteten Infektionen vor. In der Altersgruppe unter 35 Jahren entwickelten 31 Patientinnen postpartal Fieber, was einem Prozentsatz von 7,4% entspricht. Bei Patientinnen über 35 Jahren trat zu 4,0% Fieber auf, es waren 5 Wöchnerinnen betroffen. Die Odds Ratio für Fieber im Wochenbett bei Patientinnen über 35 beträgt 0,52, 95% KI [0,20-1,38]. Es ergibt sich allerdings kein eindeutiger Zusammenhang zwischen Fieber und Altersgruppe, da $p > 0,05$.

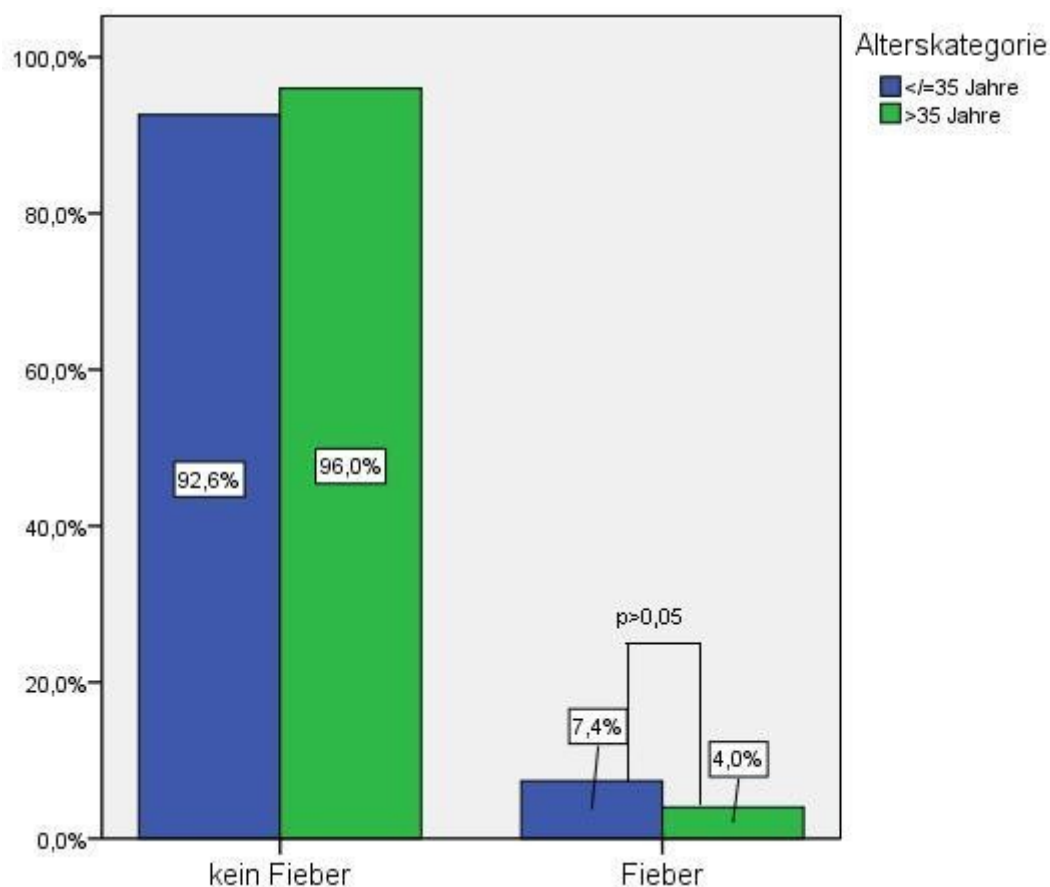


Abbildung 44: Inzidenz von Fieber unklarer Ursache nach Alterskategorie

Bei Patientinnen bis zu 35 Jahren trat postpartal häufiger Fieber unklarer Ursache auf (7,4% vs. 4,0%), allerdings ergab sich kein statistisch signifikanter Zusammenhang ($p > 0,05$, OR 0,52, 95% KI [0,20-1,38]).

4.2.9 Andere Infektionen

Unter einer anderen Infektion, die nicht speziell im Wochenbett auftreten, litten neun Patientinnen, somit ein Prozentsatz von 1,6%. In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um eine Pneumonie.

4.2.9.1 Geburtsmodus und andere Infektionen

Nach Spontangeburt erkrankten vier von insgesamt 310 Patientinnen (1,3%), nach vaginal-operativer Entbindung keine Patientin von 35 (0%). Nach primärer Sectio (n=103) kam es zu drei Erkrankungsfällen (2,9%). Bei Patientinnen mit sekundärer Sectio caesarea erkrankten zwei Patientinnen (2,0%). Somit ergaben sich vergleichbare Inzidenzraten für das Auftreten anderer Infektionen im Wochenbett ($p>0,05$).

4.2.9.2 Gestationsalter und andere Infektionen

Bei Entbindung vor der vollendeten 34. Schwangerschaftswoche erkrankten zwei Patientinnen von 27 (7,4%), zwischen 34. und 37. erkrankte keine Patientin bei 46 Frauen insgesamt (0%). Bei einem Gestationsalter zwischen vollendeter 37. und 41. SSW trat bei sechs von 414 Patientinnen eine andere Infektion auf (1,4%). Bei 60 Patientinnen mit einem Gestationsalter von mehr als 41 abgeschlossenen Schwangerschaftswochen wurde bei einer Wöchnerin eine andere Infektion diagnostiziert (1,7%). Somit zeigte sich bei früher Frühgeburt eine deutlich erhöhte Infektionsrate ($p=0,031$ im exakten Test nach Fisher).

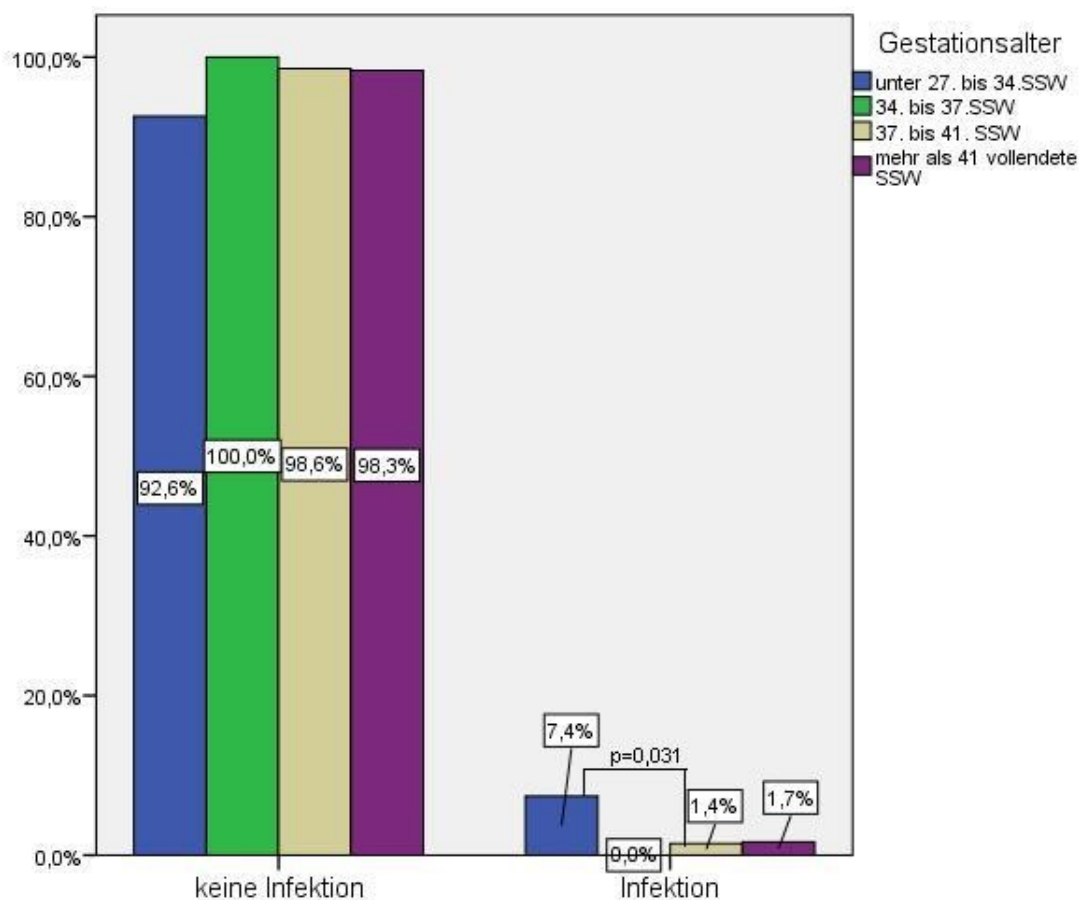


Abbildung 45: Gestationsalter und Inzidenz anderer Infektionen

Patientinnen die eine frühe Frühgeburt hatten, waren häufiger von einer Infektion im Wochenbett betroffen (7,4% vs. 1,4%, $p=0,031$).

4.2.9.3 Gewichtskategorie und andere Infektionen

Von den vor dem Bekanntwerden der Schwangerschaft untergewichtigen Wöchnerinnen erkrankten zwei von 33 Frauen an einer anderen Infektion (6,1%). Normalgewichtige Patientinnen entwickelten in vier von 376 Fällen eine Infektion (1,1%). Eine andere Infektion trat bei drei von 95 übergewichtigen Patientinnen auf (3,2%), bei den 40 adipösen Patientinnen kam es zu keinem einzigen Fall einer sonstigen Infektion (0%). Der p-Wert von $>0,05$ spricht gegen einen Zusammenhang von Body-Mass-Index und dem Auftreten anderer Infektionen.

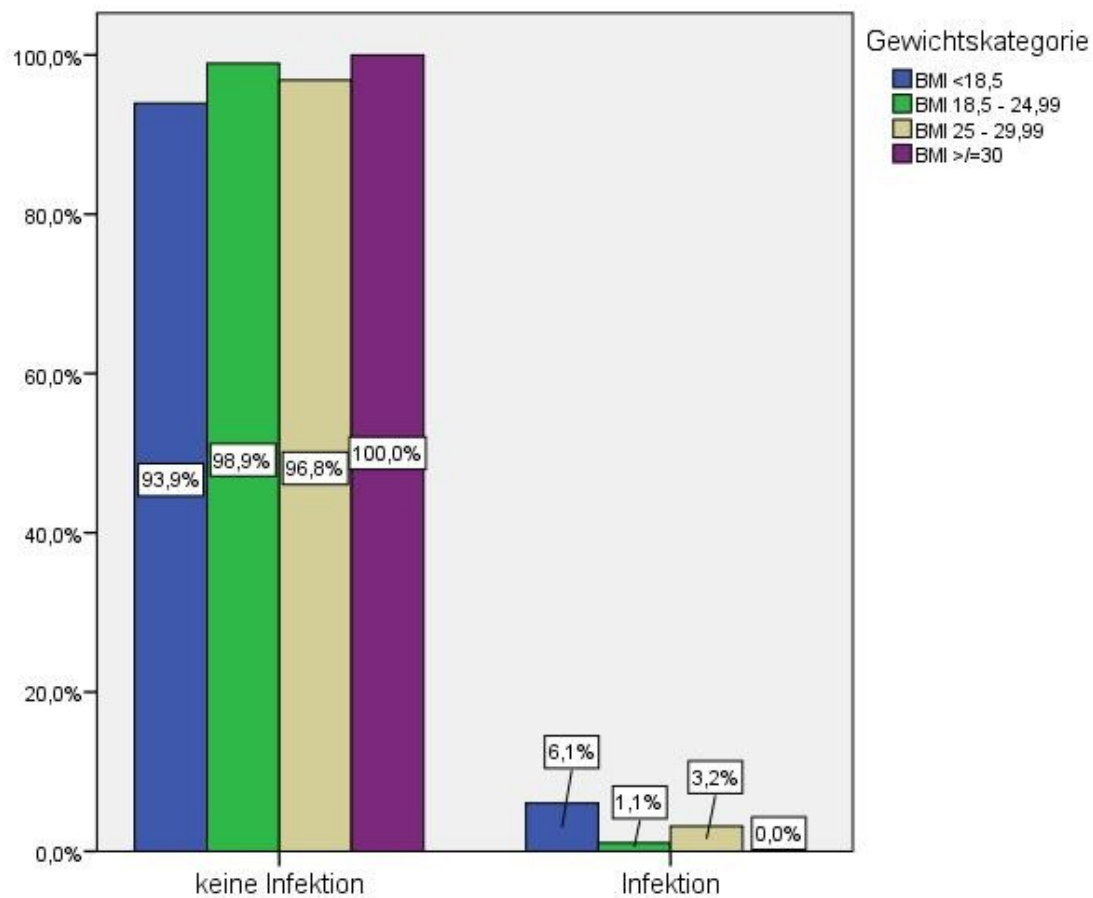


Abbildung 46: Gewichtskategorie und Rate anderer Infektionen im Wochenbett

Patientinnen, die vor der Schwangerschaft unter Untergewicht gelitten hatten, entwickelten postpartal häufiger eine Infektion (6,1% vs. 1,1%). Allerdings kann bei $p > 0,05$ von einem fehlenden Zusammenhang zwischen BMI und Infektion postpartal ausgegangen werden.

4.2.9.4 Altersverteilung und andere Infektionen

In der Altersgruppe unter 35 Jahren litten sechs von insgesamt 42 Frauen unter einer Infektion (1,4%). In der Gruppe der über 35-jährigen trat bei drei Patientinnen von insgesamt 125 Frauen eine andere Infektion auf (2,4%). Altersgruppe. Es zeigte sich, dass das Alter der Frauen keinen signifikanten Einfluss auf das Auftreten anderer Infektionen hat ($p = 0,723$).

4.3 Mittelwertvergleich bei Patientinnen mit und ohne Infektionen im Wochenbett

4.3.1 Alter

Der Mittelwert des Alters betrug im Gesamtkollektiv 31,15 Jahre. Patientinnen die postpartal eine Infektion entwickelten, waren im Durchschnitt $31,6 \pm 5,1$ Jahre alt, mit einem Median von 32 Jahren, wogegen Patientinnen ohne Wochenbettinfektion durchschnittlich $31,1 \pm 5,4$ Jahre alt waren. Der Median bei Patientinnen ohne postpartale Infektion lag bei 31 Jahren. Bei $p=0,380$ und somit $p>0,05$ ist keine Korrelation zwischen Infektionsinzidenz und dem Alter gegeben.

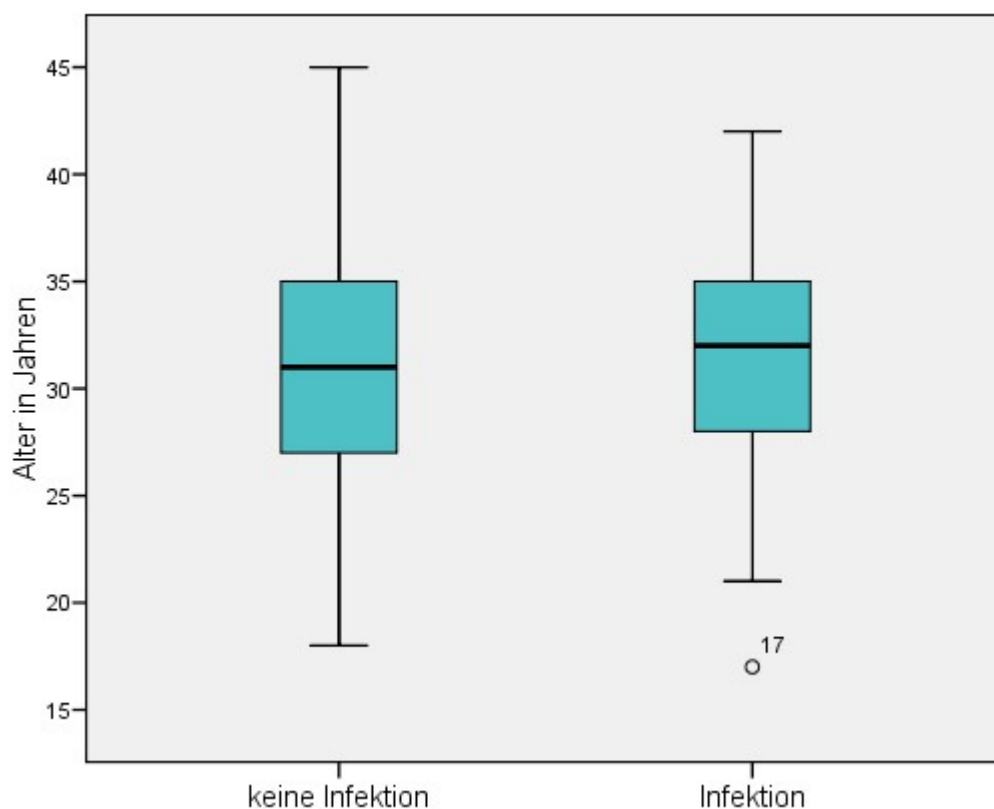


Abbildung 47: Altersdurchschnitt der Mutter

Patientinnen mit Infektion im Wochenbett waren im Durchschnitt nur etwas älter als Patientinnen ohne Infektion ($p>0,05$).

4.3.2 Postpartale Aufenthaltsdauer

Die stationäre Aufenthaltsdauer der Wöchnerinnen nach Entbindung betrug bei Betrachtung des Gesamtkollektivs im Mittel 6,2 Tage. Dabei dauerte der stationäre Aufenthalt bei Patientinnen, die nicht von einer Wochenbettinfektion betroffen waren $5,8 \pm 2,7$ Tage, der stationäre Aufenthalt dauerte zwischen mindestens einem Tag und maximal 21 Tagen, der Median betrug 5 Tage.

Im Gegensatz dazu betrug die stationäre Behandlungsdauer bei Patientinnen, die postpartal eine Infektion entwickelten durchschnittlich $8,4 \pm 6,4$ Tage. Die minimale Aufenthaltsdauer betrug in diesem Patientinnengut drei Tage, die maximale 55 Tage, der Median lag bei 7 Tagen ($p < 0,001$).

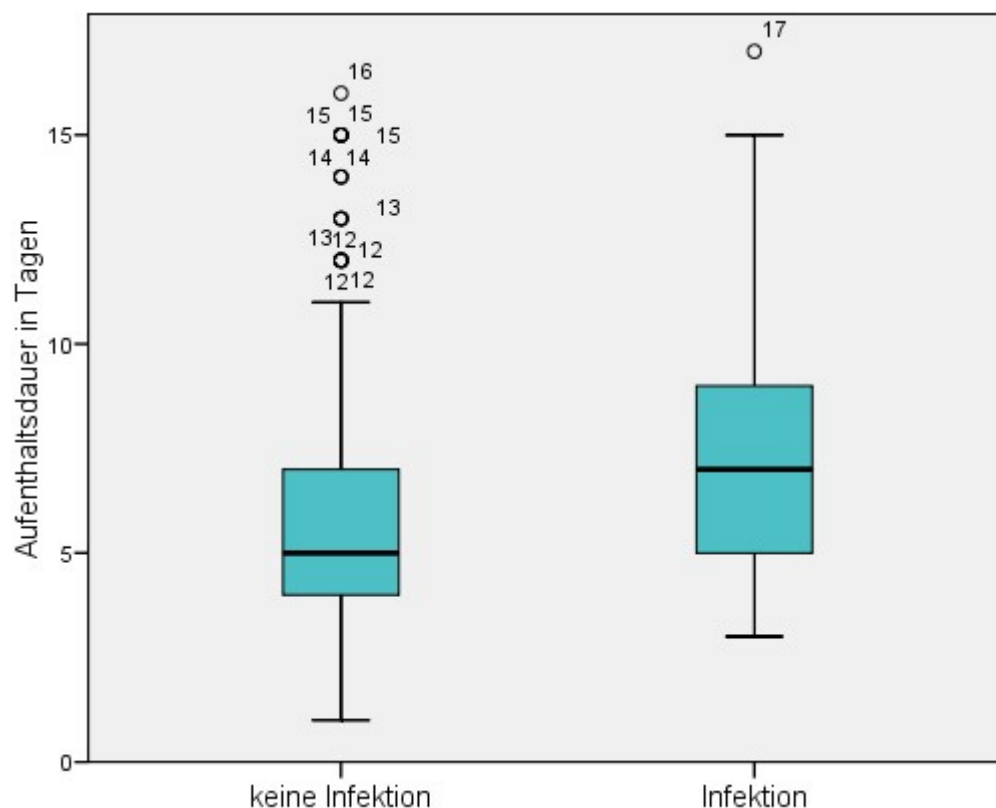


Abbildung 48: Stationäre Aufenthaltsdauer postpartal

Patientinnen mit Wochenbettinfektion hatten einen längeren stationären Aufenthalt nach Entbindung als Patientinnen ohne Infektion (8,4 vs. 5,8 Tage, $p < 0,001$).

Ein noch deutlicherer Unterschied in der postpartalen stationären Aufenthaltsdauer zeigte sich bei der Endometritis. Hierbei betrug die durchschnittliche Aufenthaltsdauer bei Patientinnen ohne Endometritis $5,9 \pm 2,8$ Tage (Median 5,0), bei Patientinnen mit Endometritis postpartal dagegen $13,2 \pm 6,6$ Tage, der Median betrug 11,5 Tage ($p=0,007$).

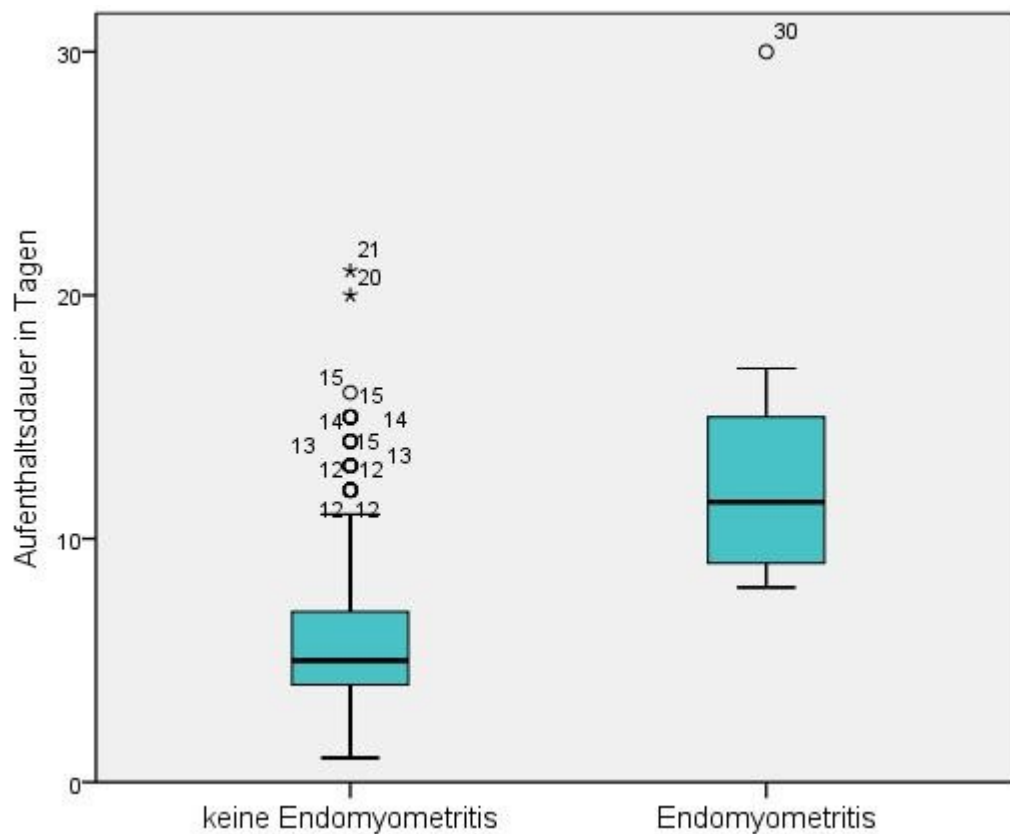


Abbildung 49: Aufenthaltsdauer bei postpartaler Endometritis

Die stationäre Aufenthaltsdauer bei postpartaler Endometritis war deutlich länger als bei gesunden Patientinnen (13,2 vs. 5,9 Tage, $p=0,007$).

4.3.3 Body-Mass-Index und Gewichtszunahme in der Schwangerschaft

Der Body-Mass-Index vor der Schwangerschaft betrug im Gesamtkollektiv durchschnittlich 23,14. Patientinnen ohne postpartale Infektion hatten im Mittel einen BMI von $23,1 \pm 4,1$ (Median 22,0), wohingegen die Patientinnen mit Wochenbettinfektion einen durchschnittlichen BMI von $23,3 \pm 4,3$ (Median 22,7) hatten. Die Gewichtszunahme bei gesunden Wöchnerinnen betrug im Laufe der Schwangerschaft $13,70 \pm 5,0$ kg, das Körpergewicht der Schwangeren vor der Entbindung betrug durchschnittlich 78,09 kg. Bei Patientinnen mit einer Infektion nach der Entbindung umfasste die Gewichtszunahme während der Schwangerschaft im Mittel $13,65 \pm 5,4$ kg, das Gewicht am Ende der Schwangerschaft lag bei 78,43 kg. Somit zeigte sich kein Unterschied an Gewichtszunahme bei Patientinnen mit und ohne postpartaler Infektion.

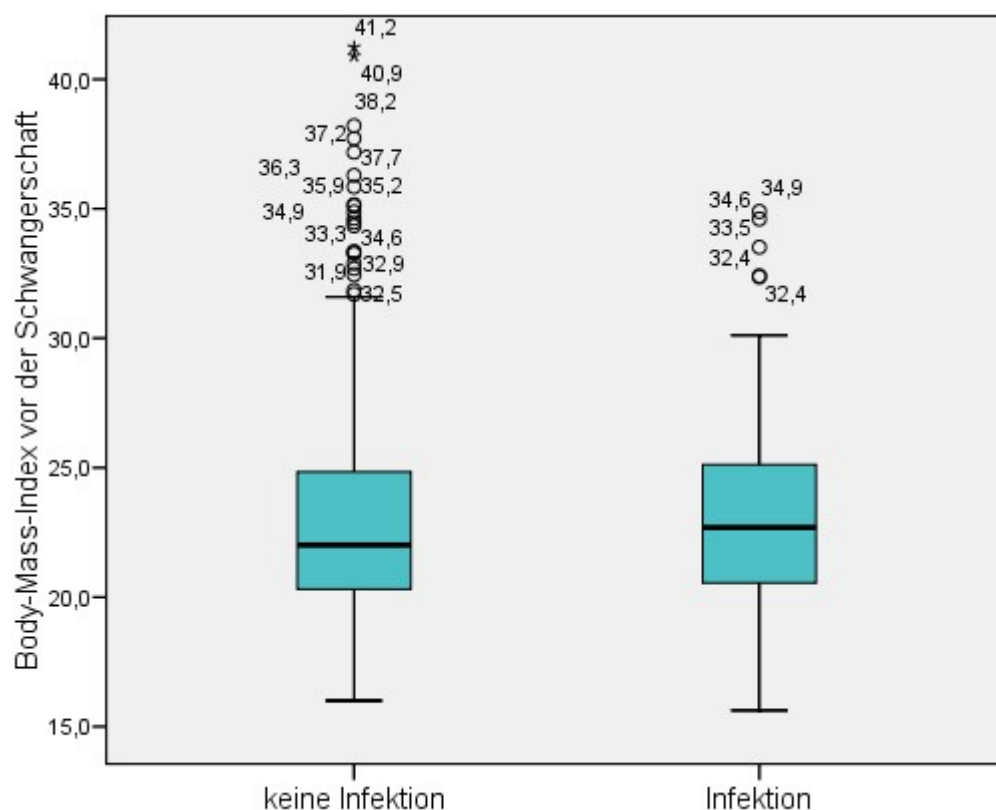


Abbildung 50: Body-Mass-Index (BMI) vor der Schwangerschaft

Der durchschnittliche Body-Mass-Index vor der Schwangerschaft war bei Patientinnen mit einer Wochenbettinfektion geringfügig höher als bei Patientinnen ohne Infektion ($p > 0,05$).

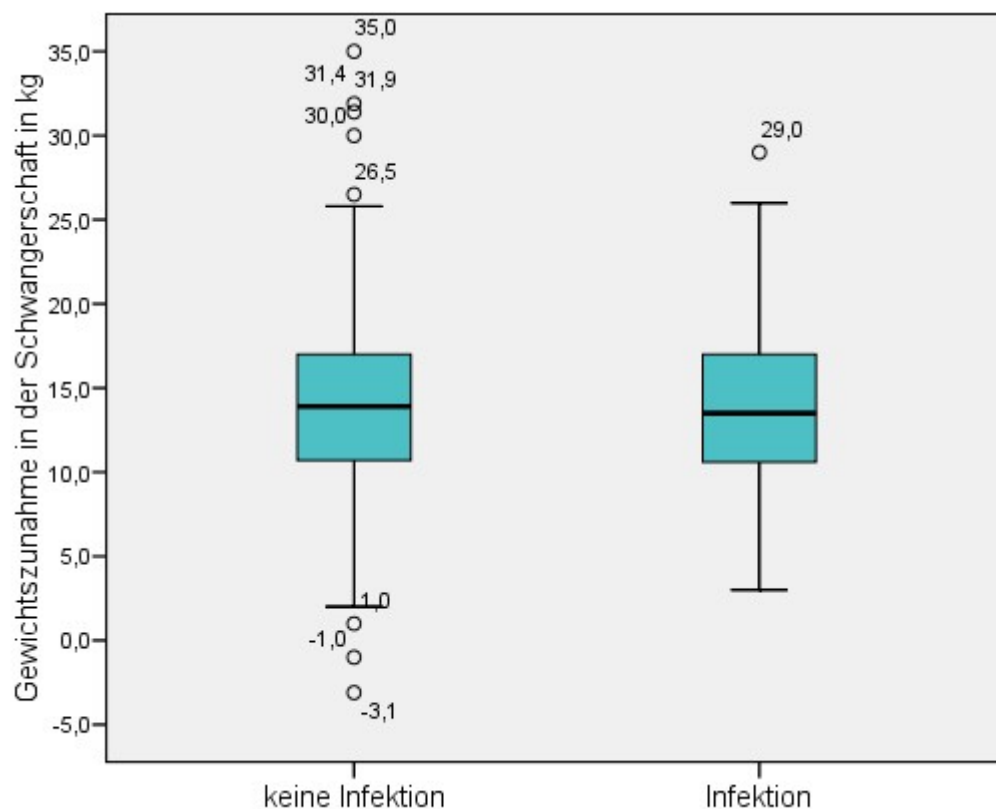


Abbildung 51: Gewichtszunahme in der Schwangerschaft bei Patientinnen mit und ohne Infektion

Die durchschnittliche Gewichtszunahme in der Schwangerschaft war bei Patientinnen mit und ohne Wochenbettinfektion annähernd gleich ($p > 0,05$).

Dagegen zeigte sich bei den nosokomialen Infektionen Wundinfektion und Harnwegsinfektion eine größere Differenz im Body-Mass-Index. Bei Betrachtung der Wundinfektionen betrug der mittlere BMI vor der Schwangerschaft ohne Wundinfektion $23,1 \pm 4,1$ (Median 22,1), dagegen hatten Patientinnen mit Wundinfektion postpartal einen durchschnittlichen BMI von $25,8 \pm 7,2$. Der Median lag bei 22,5, der p-Wert betrug aber $> 0,05$.

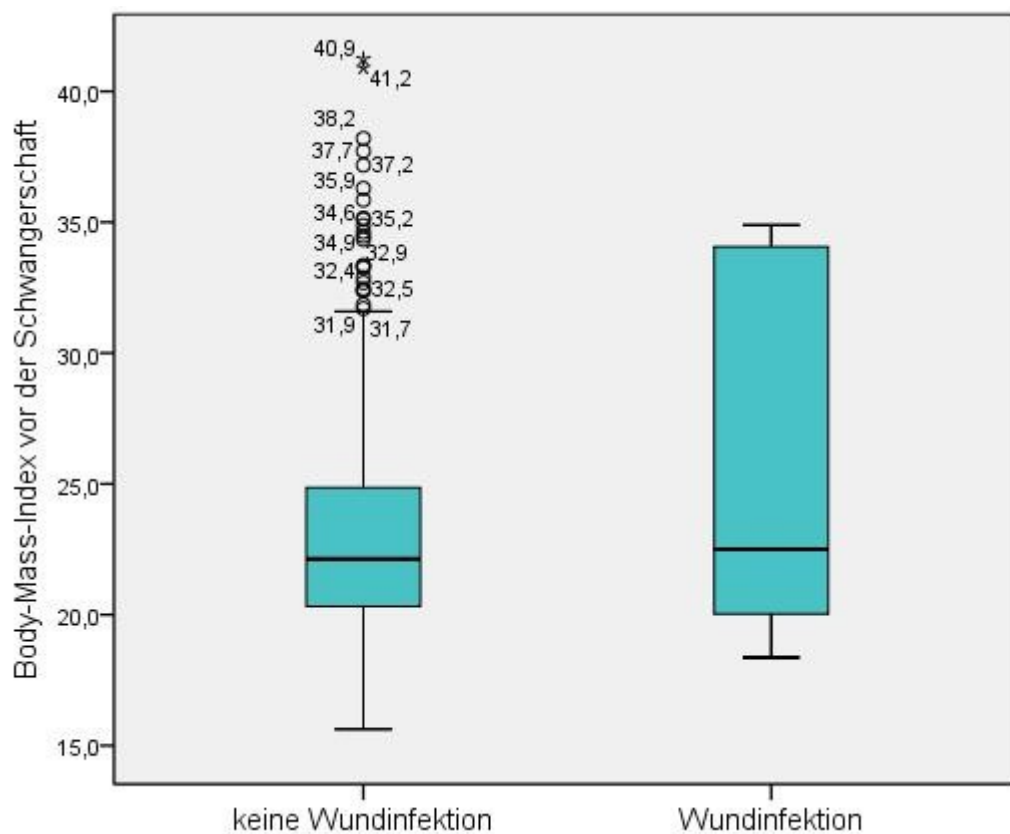


Abbildung 52: Durchschnittlicher BMI und Wundinfektion

Der mittlere BMI vor der Schwangerschaft war bei Patientinnen, die postpartal eine Wundinfektion entwickelten höher ($p > 0,05$).

Ein ähnliches Ergebnis zeigte sich beim Vergleich der mittleren BMI-Werte bei Harnwegsinfektion. Patientinnen ohne HWI hatten einen durchschnittlichen BMI von $23,1 \pm 0,2$ (Median 22,1), dagegen betrug der mittlere BMI bei Patientinnen mit Harnwegsinfektion $25,3 \pm 1,4$, der Median lag bei 24,5 ($p = 0,137$).

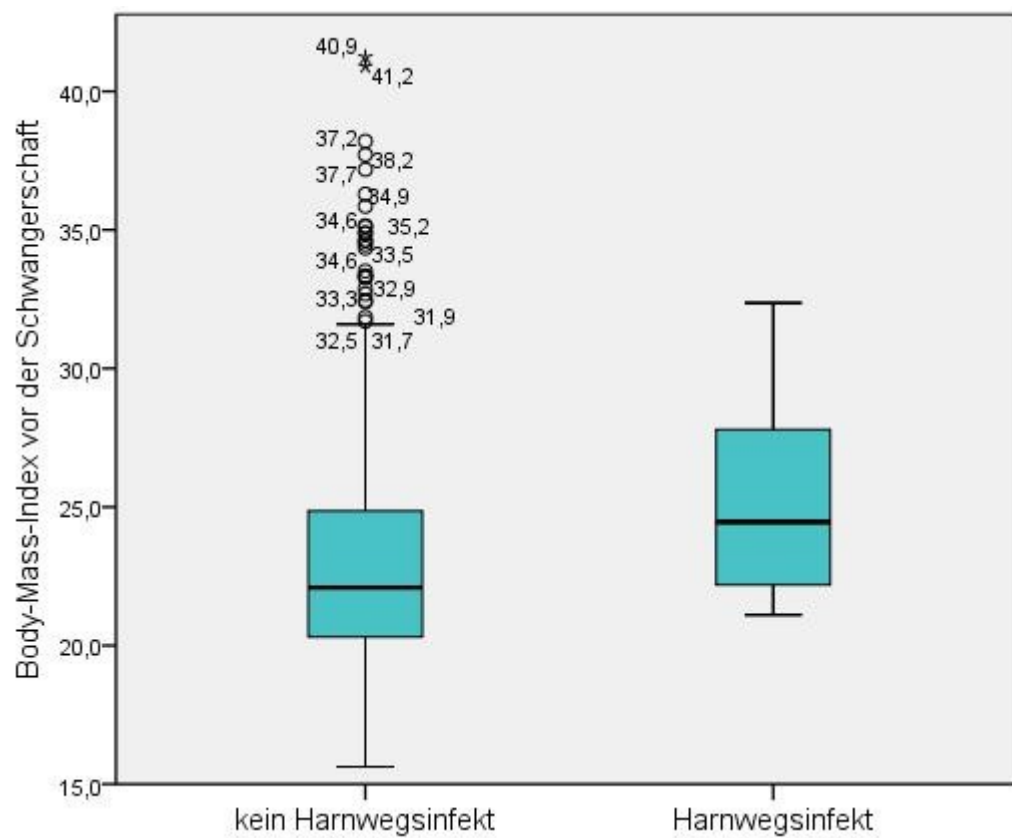


Abbildung 53: Durchschnittlicher BMI und Harnwegsinfektion

Patientinnen mit einer postpartalen Harnwegsinfektion hatten einen höheren mittleren BMI vor der Schwangerschaft ($p=0,137$).

4.3.4 Geburtsgewicht des Kindes

Das Geburtsgewicht des Kindes betrug im Mittel im Gesamtkollektiv 3171 Gramm, der Median befand sich bei 3280 Gramm.

Wöchnerinnen ohne Wochenbettinfektion gebaren Kinder mit einem durchschnittlichen Geburtsgewicht von 3192 ± 670 Gramm (Median 3300 Gramm).

Kinder von Patientinnen, die eine Wochenbettinfektion entwickelten hatten ein mittleres Geburtsgewicht von 3045 ± 786 Gramm, der Median betrug 3125 Gramm ($p=0,121$).

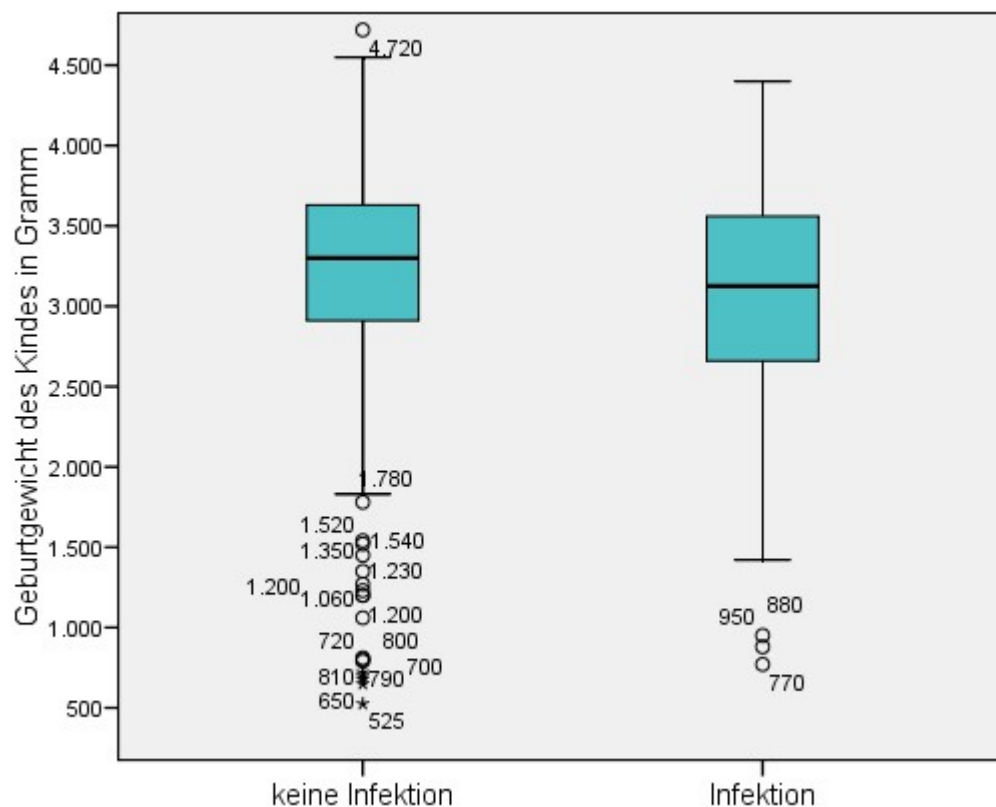


Abbildung 54: Geburtsgewicht des Kindes und postpartale Infektion der Mutter

Bei Müttern mit Wochenbettinfektion war das Geburtsgewicht der Kinder im Durchschnitt geringer ($p>0,05$).

4.3.5 Dauer des Blasensprungs bis zur Geburt

Im gesamten Patientinnenkollektiv betrug die Dauer des Blasensprungs im Durchschnitt 8,45 Stunden, der Median befand sich bei drei Stunden.

Patientinnen ohne Infektion im Wochenbett hatten einen Blasensprung für die Dauer von durchschnittlich $7,9 \pm 2,4$ Stunden. Der Median lag bei 2,75 Stunden.

Dagegen dauerte der Blasensprung bei Patientinnen, die nach der Entbindung an einer Wochenbettinfektion erkrankten, im Mittel $11,5 \pm 4,5$ Stunden, der Median lag bei 4,0 Stunden ($p > 0,05$).

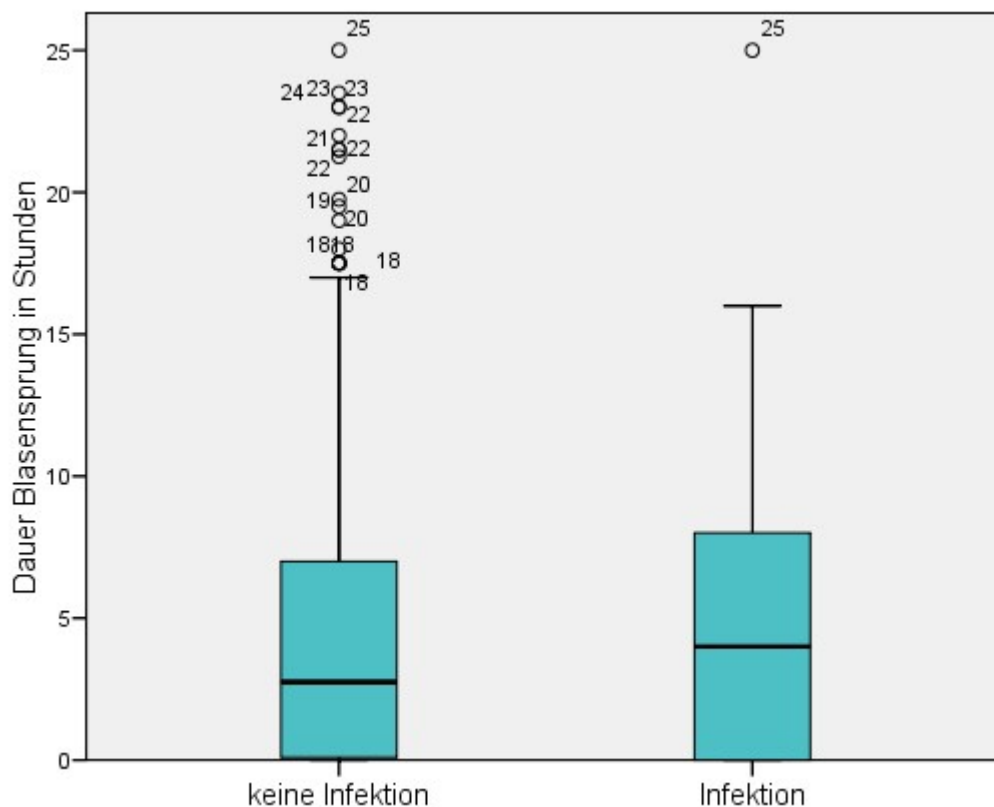


Abbildung 55: Dauer des Blasensprungs bei Patientinnen mit und ohne Infektion post partum

Bei Patientinnen mit Wochenbettinfektion war die durchschnittliche Dauer des Blasensprungs länger ($p > 0,05$).

Besonders deutlich wird dieser Trend bei der Betrachtung der durchschnittlichen Dauer des Blasensprungs und dem postpartalen Auftreten einer Endomyometritis. Die durchschnittliche Dauer des Blasensprungs betrug bei Patientinnen ohne Endometritis 7,6 \pm 2,1 Stunden, bei Patientinnen mit postpartaler Endometritis betrug die durchschnittliche Dauer 55,3 \pm 32,6 Stunden ($p=0,178$).

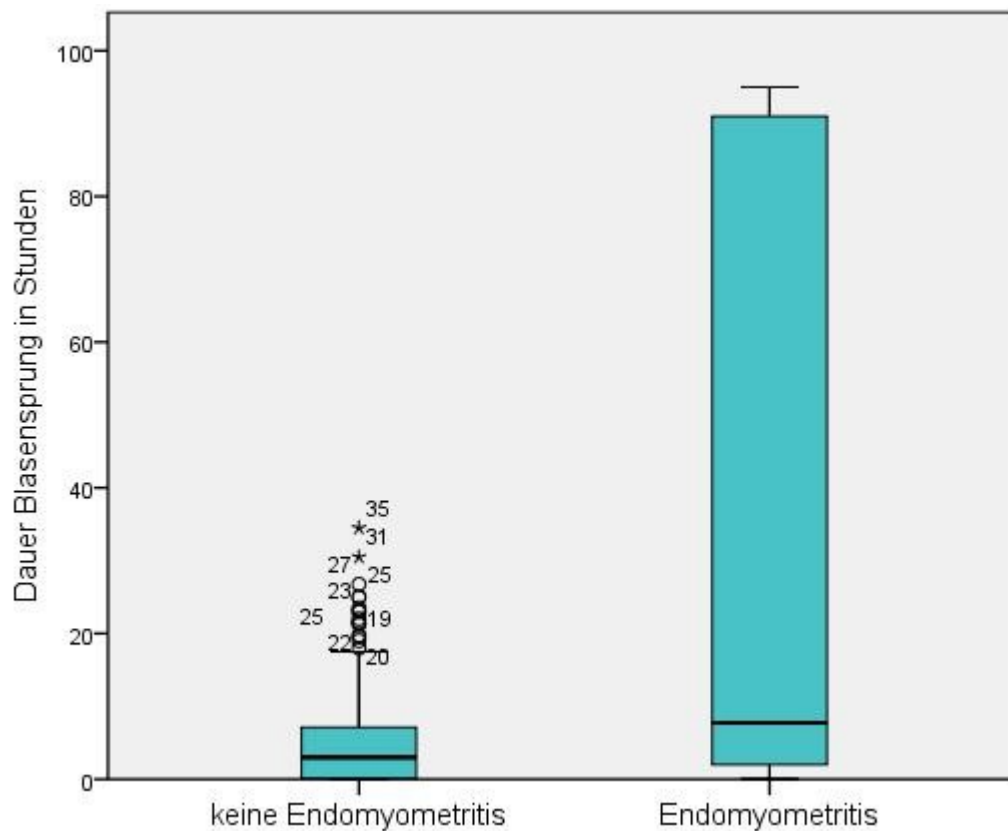


Abbildung 56: Endometritis und Dauer des Blasensprungs

Bei Patientinnen mit Endometritis puerperalis war die durchschnittliche Dauer des Blasensprungs deutlich länger als bei Patientinnen ohne Endometritis postpartal ($p>0,05$).

4.3.6 Dauer der Wehentätigkeit

Die Dauer der muttermundswirksamen Wehentätigkeit betrug im Gesamtkollektiv 6,4 Stunden. Patientinnen ohne Wochenbettinfektion hatten eine Wehendauer von durchschnittlich $6,2 \pm 7,9$ Stunden mit einem Median bei 5 Stunden, wogegen bei Frauen mit Wochenbettinfektion die Dauer der Wehentätigkeit im Durchschnitt $7,7 \pm 13,3$ Stunden betrug. Der Median lag bei diesen Patientinnen bei 6 Stunden, aber $p > 0,05$.

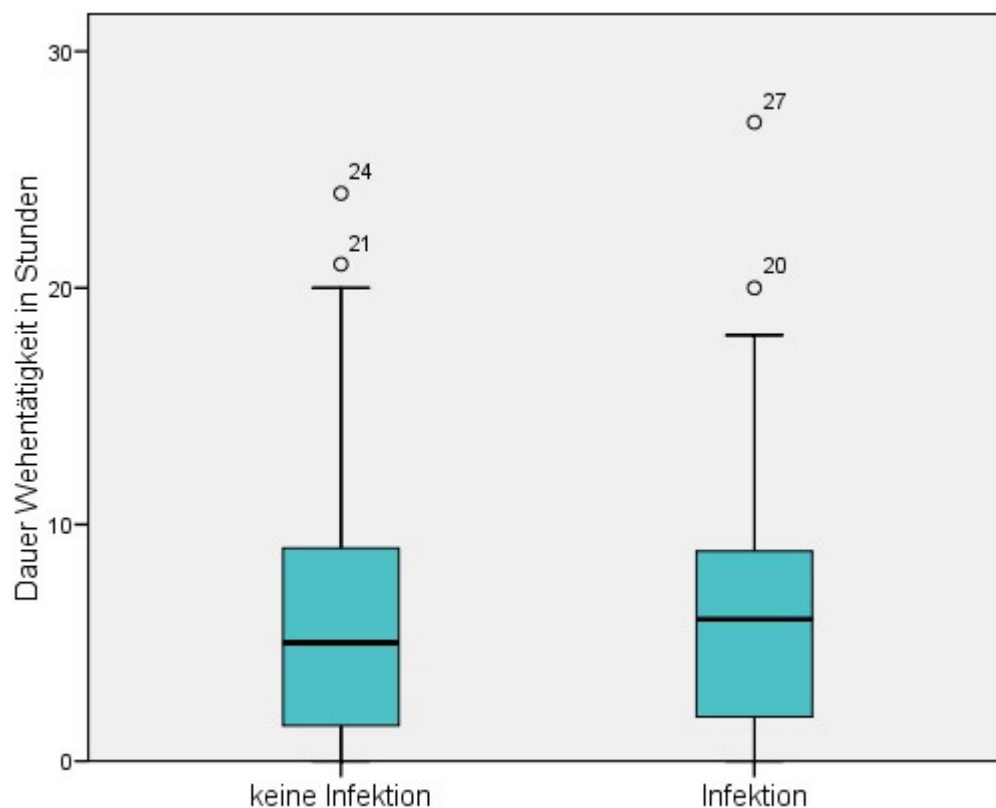


Abbildung 57: Dauer der Wehentätigkeit und Infektion postpartal

Frauen mit postpartaler Infektion hatten im Durchschnitt eine etwas längere Dauer an muttermundswirksamer Wehentätigkeit ($p > 0,05$).

4.3.7 OP-Dauer

Als einer der Risikofaktoren für eine postpartale Infektion wurde einer verlängerte Operationsdauer angegeben [40-43].

Bei Patientinnen, die durch eine Sectio caesarea entbunden hatten, wurde die Operationsdauer anhand des OP-Protokolls oder des Geburtenprotokolls bestimmt. Als OP-Dauer wurde die Schnitt-Naht-Zeit festgelegt.

Die OP-Zeit für eine Sectio caesarea war in beiden Gruppen annähernd gleich, sie betrug bei Patientinnen ohne Wochenbettinfektion durchschnittlich $42,4 \pm 7,5$ Minuten, bei Patientinnen mit Infektion $44,0 \pm 4,2$ Minuten. Der Median lag mit 40 Minuten bei Patientinnen ohne postoperative Wundinfektion etwas geringer als 45 Minuten bei Patientinnen mit Wundinfektion. Allerdings ist dieses Ergebnis mit $p > 0,05$ nicht signifikant.

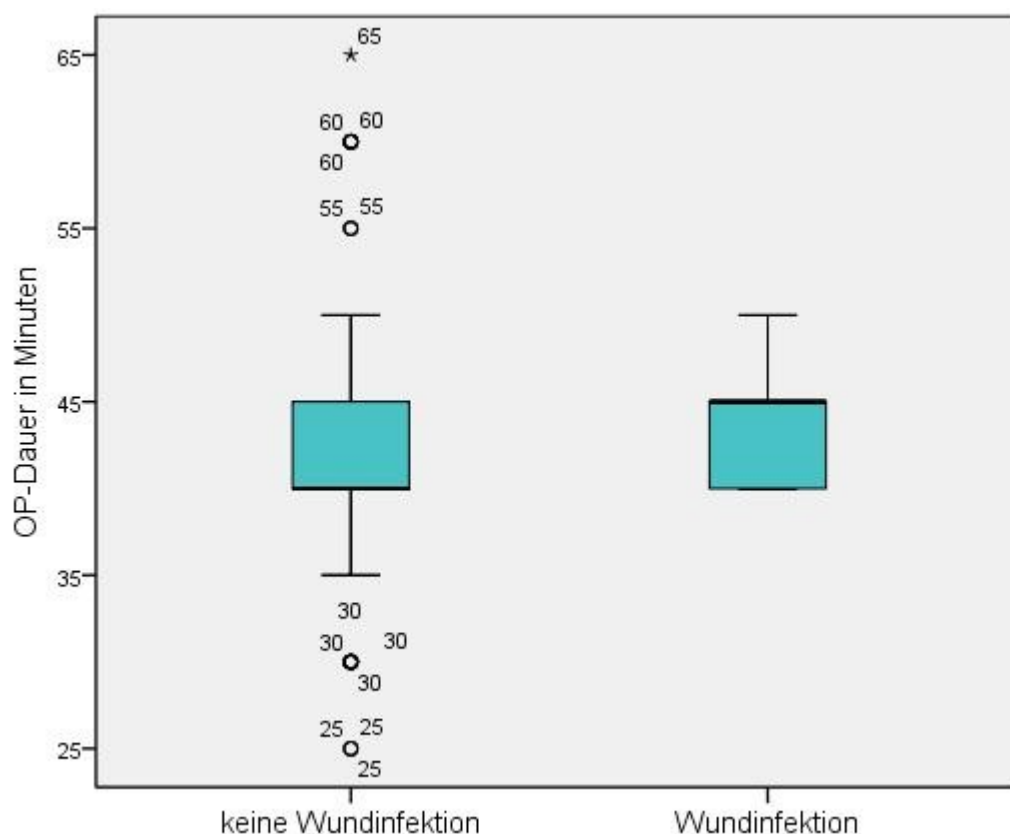


Abbildung 58: Postoperative Wundinfektion und Operationsdauer

Patientinnen mit postoperativer Wundinfektion nach Sectio caesarea hatten im Durchschnitt eine leicht verlängerte OP-Dauer.

4.3.8 Blutverlust und Hämoglobin postpartal

Der peripartale Blutverlust mit einer postpartalen Anämie kann ebenfalls mit einem erhöhten Risiko einer Wochenbettinfektion einhergehen.

Im Gesamtkollektiv betrug der Blutverlust während der Geburt im Mittel 360 ml. Der postpartale Hämoglobinwert als Ausdruck des Blutverlustes bei der Entbindung betrug $11,2 \pm 1,6$ g/dl. Wöchnerinnen ohne Wochenbettinfektion hatten einen durchschnittlichen Blutverlust von 351 ± 205 ml, der Median lag bei 300 ml. Der Median des Hämoglobinwertes lag bei 11,2 g/dl.

Wöchnerinnen, die postpartal eine Infektion entwickelten, verloren während der Geburt im Durchschnitt 420 ± 216 ml Blut (Median 400 ml, $p=0,017$) und hatten nach der Entbindung einen mittleren Hämoglobingehalt von $10,4 \pm 1,7$ g/dl. Der Median lag bei 10,7 g/dl, $p<0,001$.

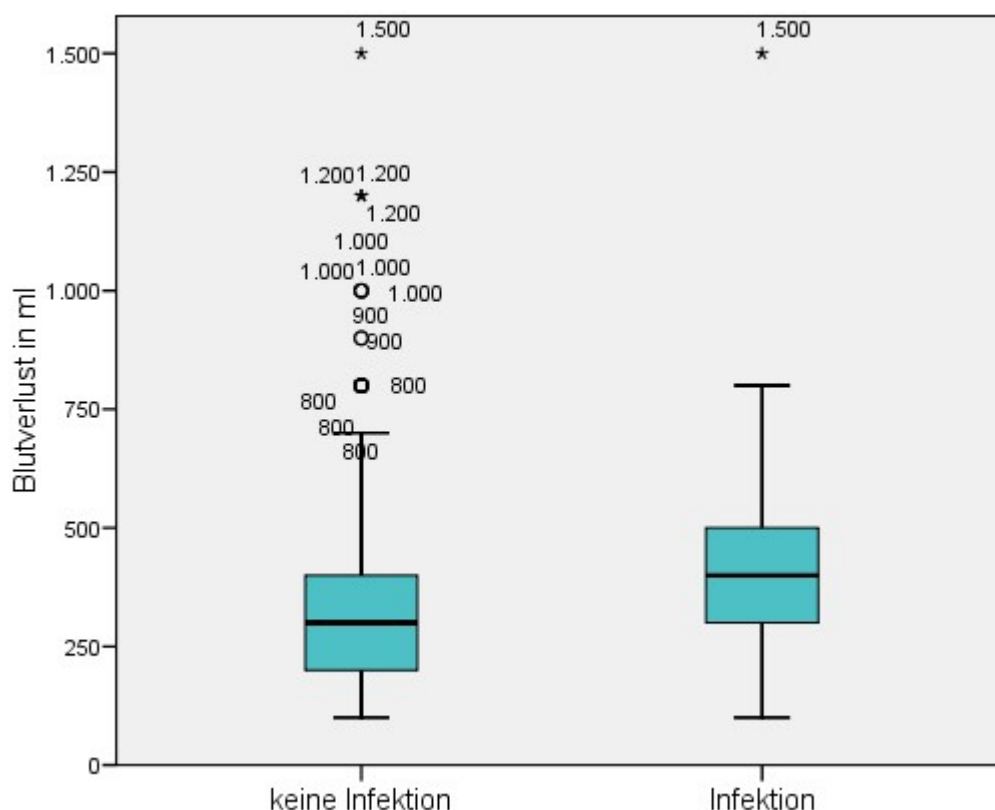


Abbildung 59: Blutverlust bei Entbindung und Infektion im Wochenbett

Patientinnen mit einer Wochenbettinfektion hatten bei Entbindung durchschnittlich einen höheren Blutverlust als Patientinnen ohne Infektion post partum ($p=0,017$).

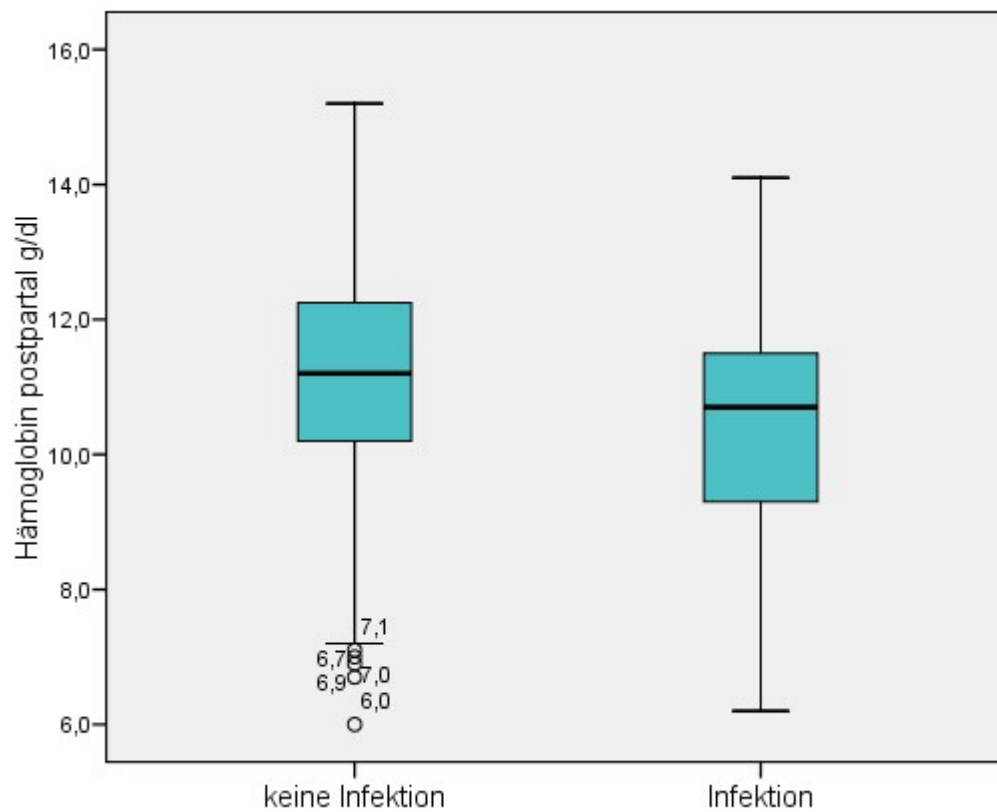


Abbildung 60: Hämoglobinwert postpartal und Wochenbettinfektion

Patientinnen mit Wochenbettinfektion hatten im Durchschnitt einen niedrigeren Hämoglobinwert nach Entbindung als Frauen, die postpartal keine Infektion entwickelten ($p < 0,01$).

5 Diskussion

5.1 Inzidenz der postpartalen Infektionen

Infektiöse Komplikationen sind zu einem Drittel für die Müttersterblichkeit verantwortlich und auch ernste Infektionen nehmen in Europa in den letzten Jahren wieder zu [11]. Gleichzeitig sind nosokomiale Infektionen mit einem verlängerten stationären Aufenthalt und oftmals mit der Notwendigkeit einer Intensivtherapie verbunden und verursachen neben dem Leiden der betroffenen Patientinnen hohe volkswirtschaftliche Kosten für das Gesundheitswesen [44-47]. Diese Arbeit hatte die Erfassung der Inzidenzen von Wochenbettinfektionen, sowie die Erfassung möglicher Risikofaktoren zum Ziel. Von den 631 Patientinnen, die im Beobachtungszeitraum stationär auf der Wochenbettstation aufgenommen waren, waren nur von 554 Patientinnen die Akten verfügbar, was einer Rate von nur 87,8% entspricht. Schwierigkeiten ergaben sich des weiteren vor allem in der teilweise lückenhaften Angabe zu Infektionen in der Papierakte. In der elektronischen Diagnoseerfassung war eine postpartale Infektion nur in wenigen Einzelfällen codiert. Die klinische Beurteilung eines Symptomenkomplexes in der Papierakte kann retrospektiv nicht mit Sicherheit als positive Diagnose gewertet werden.

Die Gesamtzahl der Infektionen im Wochenbett beträgt mit insgesamt 85 betroffenen Patientinnen 15,3% aller Fälle. In der Literatur variiert dieser Wert stark, je nachdem welche Infektionen berücksichtigt werden. In einer ebenfalls retrospektiv angelegten Studie von Yokoe et al. 2001 mit über 2800 Patientinnen wurde eine Gesamtrate an Wochenbettinfektionen von 6,0% ermittelt, wobei Fieber postpartal ohne andere Diagnosen nicht erfasst wurde. Dabei wird die Gesamtinfektionsrate im Bezug auf den Geburtsmodus unterschieden. Nach vaginalen Geburten betrug die Infektionsrate 5,5%, nach Sectio caesarea 7,4% [48]. Auf postpartales Fieber unbekannter Ursache alleine entfielen in dieser Arbeit aus dem Universitätsklinikum Großhadern 6,5%.

Ohne eine Berechnung der Fälle mit postpartalem Fieber ohne andere Diagnosen ergibt sich eine Infektionsrate von 8,8%. Somit ist die Rate an postpartalen Infektionen ähnlich groß.

Neben der niedrigen Fallzahl in dieser Studie könnte auch ein erhöhtes Risikoprofil der Patientinnen in einer Universitätsklinik sowie eine unterschiedliche Definition für die Diagnosefestlegung ein Grund für die teilweise höhere Inzidenz an postpartalen Infektionen in dieser Arbeit verantwortlich sein. Darüber hinaus ist die hohe Anzahl an Risikoschwangerschaften nicht zuletzt für den im Vergleich mit anderen Studien hohen Anteil an Sectiones von 37,2% mitverantwortlich. In anderen Studien betrug die Sectionrate nur 13 – 23% [49-56].

Decker und Hirschs prospektive Studie zu nosokomialen Infektionen aus dem Jahre 1977 an der Universitätsklinik Tübingen bei 974 geburtshilflichen Patientinnen ergab eine Rate von 12% Wundinfektionen nach Sectio caesarea, gefolgt von Endometritiden mit 11%. Nach Spontangeburt ergaben sich lediglich Bakteriurien in 3,6% der Fälle [57].

Vergleicht man die Inzidenz der Endometritis dieser Arbeit mit der von Yokoe et al. ergibt sich eine geringfügig höheres Vorkommen abhängig vom Geburtsmodus. Bei Yokoe erleiden nach vaginaler Geburt 0,2% der Frauen eine Endometritis, nach Sectio sind es 0,8%. Chaim et al. errechneten eine Inzidenz von 0,17% nach vaginaler Entbindung und 2,63% nach Sectio [58]. Eine sehr viel höhere Inzidenz zeigte sich bei verschiedenen Studien in den USA nach Schnittenentbindung. Killian et al. errechneten eine Rate von 5,1% in ihrer 2001 veröffentlichten Arbeit, in einer Studie von Myles et al. betrug die Inzidenzrate an Endometritiden nach Sectio 14,8%, bei Andrews et al. sogar 20% [51, 59-60]. In einer weiteren großen US-amerikanischen Studie, die die stationäre Wiederaufnahme durch Geburtskomplikationen untersucht, mussten nach Spontangeburt 2,9/1000 Frauen wegen Endometritis stationär behandelt werden, nach vaginal-operativer Entbindung waren es 3,3/1000 Frauen und nach Sectio 5,2 von 1000 Patientinnen [52].

In einer aktuellen Studie von Dinsmoor et. al. aus den USA zeigte sich nach primärer Sectio eine Endometritisrate von 2,6% ohne Antibiotikaprophylaxe und 2,0% bei Patientinnen die eine Antibiotikaprophylaxe erhalten hatten [61]. In einer Arbeit zu myometrialer Inflamationsreaktion an finnischen Universitätskliniken von Keski-Nisula et. al. aus dem Jahre 2003 zeigte sich eine Endometritisrate von 9,1% [62]. In dieser Arbeit sind es bei weiterer Unterteilung der Geburtsmodi in vaginal spontan 1,3% bzw. 2,9% nach vaginal operativer Entbindung, für die Sectio betrug die Inzidenzrate bei primärer Sectio 1,0% bzw. bei sekundärer Sectio 4,0%. In einer Arbeit aus den USA von French und Smaill ergab sich eine Endometritisrate von 1-3% insgesamt, dabei ergab sich post sectionem eine bis zu 10 mal grössere Häufigkeit im Vergleich zu einem Spontanpartus [63]. In der Studie aus unserem Hause zeigte sich nach sekundärer Sectio eine 3fach erhöhte Rate an Endometritiden von 4% im Vergleich zu 1,3% nach Spontangeburt.

Die meisten Studien zu Wundinfektionen befassen sich mit der Rate an Wundinfektion nach Sectio caesarea, Infektionen nach Episiotomie oder Dammschnitt sind nur selten Gegenstand von Studien gewesen. Je nach Beobachtungszeitraum und Definition unterscheiden sich die Inzidenzen postpartaler Wundinfektionen erheblich. In Studien aus den USA ergaben sich Wundinfektionsraten zwischen 1,8 und 7,8% [51, 59-60, 64-65]. Für das Vorkommen von Wundinfektionen nach Sectio wird bei Yokoe et al. eine Rate von 3,4% angegeben [48]. In der Arbeit von Vincent-Bouletreau et al. aus Frankreich ergab sich eine Wundinfektionsrate zwischen 1,48 und 2,01% nach Sectio caesarea [49], in einer anderen französischen Studie von Barbut et al. betrug die Rate an Wundinfektionen nach Sectio 2,7% [56]. In einer prospektiven Studie aus Norwegen von Opøien et al. aus dem Jahre 2007 mit einer 30-tägigen Nachbeobachtungsphase ergab sich nach Sectio caesarea eine Wundinfektionsrate von 8,9%. Zum Zeitpunkt der Entlassung aus der stationären Behandlung betrug die Rate an Wundinfektionen nur 1,8%. Nach primärer Sectio betrug die Rate an Wundinfektionen 7,2%, nach sekundärer Sectio 10% [50].

In einer Studie von Mitt et. Al aus dem Jahre 2005 zu nosokomialen Infektionen nach Sectio caesarea in einer estnischen Universitätsklinik betrug die Infektionsrate 6,2%, wobei neben Wundinfektionen auch Endometritiden mit erfasst worden waren [55]. In einer Studie aus Israel von Chaim et al. ergab sich eine Wundinfektionsrate von 3,97% nach Schnittentbindung [58]. In einer aktuellen Studie aus dem Jahre 2010 von Bodner et al. aus Österreich ergab sich nach Sectio caesarea eine Wundinfektionsrate von 9,0% [66]. In einer Studie Deutschland von Gastmeier et al., die systematisch postoperative Infektionen über das Krankenhaus-Infektions-Surveillance-System KISS des Nationalen Referenzzentrums für die Surveillance nosokomialer Infektionen ausgewertet hat, ergab sich nach Sectio eine Wundinfektionsrate von 1,8% [67]. In einer großen US-amerikanischen Arbeit aus dem Jahre 2009 mit einer Fallzahl von über 9000 Patientinnen zeigte sich bei Betrachtung der primären Sectio eine postoperative Wundinfektionsrate von 0,68% [61]. In dieser Studie betrug die Rate an postoperativen Wundinfektionen nach primärer Sectio 1,0% bzw. 5,1% nach sekundärer Sectio. Eine geringere Infektionsrate nach elektiver Sectio zeigte sich auch in einer Studie von Suonio et al. aus einer finnischen Universitätsklinik [42].

Zu einer Harnwegsinfektion kam es bei Yokoe et al. in 2,0% nach vaginalen Geburten und in 1,1% nach Sectiones [48]. Eine andere Studie aus den USA erfasste die postpartale Rehospitalisierungsrate abhängig vom Entbindungsmodus. Darin beträgt die Rate an stationär behandlungsbedürftigen Harnwegsinfekten nach Spontanpartus 1,3/1000 Patientinnen, nach vaginal-operativer Entbindung 1,6 pro 1000 Wöchnerinnen und nach Sectio caesarea betrug die Rate an Patientinnen die wegen eines Harnwegsinfektes sich in stationäre Behandlung begeben mussten 1,7/1000 [52]. In einer Arbeit von Younis et al. trat eine signifikante Bakteriurie bei 8% aller Wöchnerinnen 24 Stunden nach Entbindung auf [68]. In einer Studie in Entbindungskliniken aus dem Südosten Frankreichs traten Harnwegsinfekte zwischen 2,1 und 3,2% nach Sectio caesarea auf [49]. In einer weiteren großen französischen Surveillance-Studie mit über 37000 Patientinnen traten Harnwegsinfektionen nach Sectio caesarea in 1,8% aller Fälle auf [69].

Im Klinikum Großhadern war die Gesamtinzidenz an postpartalen Harnwegsinfektionen ebenfalls 1,8%. Es kam nach Spontanpartus in 1,8% der Fälle zu einem Harnwegsinfekt, nach primärer Sectio in 1,0%, nach sekundärer Sectio in 3,0% der Fälle.

Zu Mastitiden kam es in dieser Studie in 1,1% aller Patientinnen nach Entbindung. Da eine Mastitis aber eher zu einem späteren Zeitpunkt des Wochenbetts oder sogar erst einige Monate nach Entbindung auftritt, ist dieses Ergebnis nicht repräsentativ. Es wurden somit nur Fälle erfasst, die ungewöhnlich früh in der Postpartalperiode aufgetreten sind, oder aber solche, in denen die Patientin sich über die Poliklinik wieder in der Frauenklinik Großhadern vorstellte. Sämtliche sechs Fälle von Mastitis puerperalis traten nach Spontanpartus auf, die Rate an betroffenen Patientinnen von allen Patientinnen mit Spontangeburt betrug 1,9%. Nach vaginal-operativer Entbindung, sowie nach Sectio caesarea kam es im ersten Halbjahr 2006 zu keinem einzigen Fall von Mastitis puerperalis. In der Studie von Yokoe et al. betrug die Rate an Mastitiden nach vaginaler Geburt 3,0%, nach Sectio 1,7%. Die Beobachtungsdauer in der Studie von Yokoe betrug 30 Tage postpartal [48].

5.2 Risikofaktoren

Eine aktuelle Metaanalyse der Cochrane-Datenbank aus dem Jahr 2010 wertet die Sectio caesarea als wichtigsten unabhängigen Risikofaktor für postpartale mütterliche Infektionen [70]. Eine erhöhte Inzidenz für Wochenbettinfektionen nach Sectio caesarea, auch unabhängig von anderen Risikofaktoren weist auch eine große Studie von Simoes et al. aus der Perinatalstatistik Baden-Württembergs nach [54]. Es zeigt sich das als Geburtsmodus die Sectio caesarea alleine einer der bedeutendsten Risikofaktoren für das Vorkommen von Infektionen im Wochenbett ist [14, 54, 71-73]. In einer Studie aus Frankreich zeigte Deneux-Tharaux et al., dass die Sectio auch mit einem 3,6-fachen Mortalitätsrisiko der Mutter einher geht im Vergleich zu einer Spontangeburt [74].

In dieser Arbeit konnte diese Beobachtung bestätigt werden. Nach primärer Sectio zeigte sich eine Rate von 18,1% an postpartalen Infektionen (OR 1,70) und nach sekundärer Sectio betrug die Infektionsrate 24,8% (OR 2,53). Dieses Ergebnis mit der höheren Inzidenz für Wundinfektionen bei sekundärer Sectio im Vergleich zur primären Sectio entspricht auch der Beobachtung von Barbut et al. Barbut et al. zeigten, dass die Notsectio ein bedeutender Risikofaktor für nosokomiale Infektionen ist [56]. Aber auch die primäre Sectio ist im Vergleich zur vaginalen Spontangeburt ein Risikofaktor für febrile Morbidität und geht mit einer deutlich erhöhten Inzidenz an postpartalen Infektionen einher, wie Bodner et al. in einer Studie an einem Krankenhaus in Wien nachwiesen. Postpartales Fieber entwickelten 46 von 178 Patientinnen in der Sectio-Gruppe, dagegen kam es bei nur 14 von 178 Patientinnen mit Spontangeburt zu Fieber. Die Rate an postpartalem Fieber betrug in der Gruppe mit Sectio somit über einem Viertel aller Fälle. Eine ebensolche Tendenz zeigte sich bei Wundinfektionen, hier ergab sich eine Häufigkeit von 22 vs. 10 von jeweils 178 Patientinnen. Eine Antibiotikatherapie war bei 48 von 178 Patientinnen nach primärer Sectio notwendig, dagegen nur bei 18 von 178 Patientinnen in der Gruppe der vaginalen Geburt [66].

In diversen Studien zeigte sich, dass ein erhöhter Body-Mass-Index sowie eine große Gewichtszunahme während der Schwangerschaft ebenfalls einen Risikofaktor für das Auftreten von Wochenbettinfektionen darstellt [50, 59, 75-77]. In dieser Arbeit konnte sich der Zusammenhang zwischen Adipositas und Gewichtszunahme in der Schwangerschaft und dem Vorkommen von Wochenbettinfektionen nicht für Wochenbettinfektionen im Allgemeinen bestätigen. Übergewichtige Patientinnen entwickelten nur zu einem gering höheren Prozentsatz 18% bzw. 15% im Vergleich zu normalgewichtigen Patientinnen mit 12,5% eine Wochenbettinfektion. Dagegen entwickelten Wöchnerinnen, die vor der Schwangerschaft an Untergewicht litten, in 30,3% der Fälle eine Infektion im Wochenbett. Bei einem Mittelwertvergleich des BMI vor der Schwangerschaft zeigte sich nur ein leichter Unterschied von 23,1 zu 23,4. Bei Vergleich der durchschnittlichen Gewichtszunahme in der Schwangerschaft unterschieden sich die Patientin mit oder ohne Wochenbettinfektion nicht (13,75 kg und 13,68 kg).

Allerdings ist auch ein genauer Vergleich des Body-Mass-Index beziehungsweise der Gewichtszunahme nicht möglich, da das Körpergewicht zum ersten Zeitpunkt der Schwangerschaftsvorsorgeuntersuchung erfasst worden war, aber nicht ein einheitlicher Zeitpunkt des Gestationsalters zugrunde lag und die Schwangeren je nach persönlicher Situation bei unterschiedlich fortgeschrittener Schwangerschaftsdauer zum ersten Mal wegen Vorsorgeuntersuchung den Facharzt oder die Schwangerenambulanz aufsuchten. Für die Rate an Wundinfektionen scheint jedoch ein Zusammenhang mit Adipositas wahrscheinlich, bei einem BMI ≥ 30 betrug die Rate an Wundinfektionen 7,5% ($p=0,014\%$), wie auch in prospektiven Studien gezeigt werden konnte [50, 75-77]. Dies trifft aber nicht für nur leichtes Übergewicht unter einem BMI von 30 zu. Eine Bestätigung dieser Vermutung zeigt sich auch in einem Vergleich der Mittelwerte, hierbei zeigten sich für die postpartale Wundinfektion ein durchschnittlicher BMI von 25,8 im Vergleich zu 23,1 ohne Wundinfektion. Für den Harnwegsinfekt zeigte sich ein ähnliches Ergebnis. Hier betrug der mittlere BMI bei HWI 25,3 versus 23,1. Zu einem Ergebnis in die gleiche Richtung gelangten auch Kiran et al., dort wurde eine Odds Ratio von 1,9 für adipöse Patientinnen und einen Harnwegsinfekt errechnet [77]. Eine prospektive Kohortenstudie aus der Universitätsklinik Wien ergab ebenfalls eine signifikant höhere Rate an Harnwegsinfekten postpartal bei adipösen Patientinnen [76].

Als Risikofaktor für eine Wochenbettinfektion wird auch das Anästhesieverfahren der Intubationsnarkose angesehen, eine Vollnarkose bei Sectio caesarea stellt nach Ansicht verschiedener Autoren einen Risikofaktor für eine Infektion im Wochenbett dar [15, 78-79]. In einer großen prospektiven Kohortenstudie aus Norwegen mit über 2600 Patientinnen zeigte sich nach Sectio caesarea mit Allgemeinanästhesie eine Wundinfektionsrate von 2,7%, im Vergleich dazu betrug die Rate für Wundinfektionen nach Regionalanästhesie nur 2,2% [78]. Auch in dieser Studie zeigte sich eine höhere Inzidenz für Wochenbettinfektionen nach Vollnarkose von 21,1%. Patientinnen, die eine Periduralanästhesie erhielten, erkrankten zu nur 17,5%, Patientinnen ohne Anästhesieverfahren in nur 6,6% der Fälle ($p=0,013$).

Patientinnen ohne jegliches Anästhesieverfahren waren aber nie Patientinnen mit Sectio, sodass bei einer insgesamt höheren Infektionsrate bei Patientinnen nach Schnittenbindung auch der Unterschied von 3,6% nicht hoch erscheint. Darüber hinaus handelt es sich bei Patientinnen mit Vollnarkose bei Sectio vorwiegend um Patientinnen mit sekundärer Sectio, da bei primärer Sectio meist ohnehin der Wunsch der Patientin nach PDA besteht und vom zeitlichen Rahmen gut möglich ist, dagegen im Falle einer sekundären Sectio, falls noch keine PDA besteht, der Zeitrahmen für das Legen einer PDA oft nicht ausreicht und somit die schneller durchführbare Vollnarkose angewandt wird.

Auch eine postpartale Anämie stellt nach Ansicht einiger Autoren einen Risikofaktor für Wochenbettinfektionen dar [14, 58], wurde aber nicht in allen Studien nachgewiesen. Rehu et al. waren in ihrer Arbeit der Ansicht, dass der Hämoglobinwert keinen Zusammenhang mit Infektionen nach Sectio hat [80]. In einer prospektiven Studie von Nielsen et al. liess sich allerdings die Anämie als ein unabhängiger Risikofaktor für eine postoperative Infektion nachweisen [81]. In dieser Arbeit zeigte sich, dass bei Frauen mit höherem Blutverlust und niedrigeren Hämoglobinwerten postpartal eine Wochenbettinfektion häufiger auftrat. Für Patientinnen mit Wochenbettinfektion zeigte sich ein durchschnittlicher Hämoglobinwert von 10,4 g/dl, Patientinnen, die unter keiner Infektion im Wochenbett litten, hatten einen durchschnittlichen Wert von 11,2 g/dl. Ebenso war der durchschnittliche Blutverlust von Wöchnerinnen ohne Infektion geringer, nämlich bei 350 ml, Frauen mit Infektion postpartal hatten einen mittleren Blutverlust von 420 ml. Die Signifikanz der Ergebnisse betrug für beide Parameter $p < 0,05$.

Die Mittelwerte der Dauer des Blasensprungs sowie der Dauer der Wehentätigkeit unterschieden sich ebenfalls deutlich voneinander. Bei Patientinnen mit einer Wochenbettinfektion dauerte der Blasensprung im Durchschnitt etwa 12 Stunden, Wöchnerinnen ohne Infektion hatten vom Blasensprung bis zur Geburt des Kindes eine Durchschnittsdauer von nur 8 Stunden. Bei der Dauer der Wehentätigkeit zeigte sich eine ähnliche Tendenz, die Dauer der Wehentätigkeit betrug bei Frauen mit Infektion postpartal im Mittel 8 Stunden, dagegen bei Patientinnen ohne Infektion nur 6 Stunden.

Die Ergebnisse waren aber statistisch nicht signifikant. Eine ebensolche Tendenz zeigt sich beim Vergleich der Rate an Wochenbettinfektionen bei Patientinnen mit vorzeitigem Blasensprung und vorzeitiger Wehentätigkeit. Die Infektionsrate bei vorzeitigem Blasensprung beträgt 19,5% gegenüber 13,3% bei Patientinnen ohne diese Diagnose. Noch deutlicher tritt dies bei vorzeitiger Wehentätigkeit zutage, hier beträgt die Rate an Wochenbettinfektionen bei Patientinnen mit dieser Diagnose 34,3% gegenüber 13,5% bei Wöchnerinnen, bei denen keine vorzeitige Wehentätigkeit auftrat. Eine ebensolche Tendenz zeigte sich in verschiedenen Studien zu diesem Thema [14, 80, 82-83]. Eine lange Dauer des Blasensprungs und der Wehentätigkeit wird als einer der Hauptrisikofaktoren für die Entwicklung einer postpartalen Endometritis nach Sectio angesehen [25].

Auch eine bakterielle Vaginose in der Schwangerschaft kann einen Risikofaktor für die infektiöse Morbidität im Wochenbett darstellen, wie sich sowohl in dieser Arbeit, als auch in einer Studie von Kekki et al. aus einer finnischen Universitätsklinik nachweisen ließ [84]. In einer Studie aus Kanada wurde ein ebensolcher Zusammenhang nachgewiesen [85]. In einer amerikanischen Arbeit von Watts et al. zeigte sich, dass das relative Risiko einer Endometritis nach Sectio das sechsfache gegenüber Wöchnerinnen ohne bakterielle Vaginose beträgt [86]. Auch in einer weiteren Arbeit von Newton aus den USA zeigte sich eine solche Tendenz [22]. In einer Studie aus Schweden zu postpartaler Endometritis und den Zusammenhang zu bakterieller Vaginose zeigte sich die dreifache Rate an Postpartumendometritis bei Patientinnen mit bakterieller Vaginose in der Frühschwangerschaft [87]. In einer älteren Studie aus Deutschland zeigte sich ebenfalls eine erhöhte postpartale Infektionsrate bei Patientinnen mit Besiedelung mit *Gardnerella vaginalis*, die Rate an postpartalen Infektionen war sogar 10fach erhöht [88]. In der Frauenklinik Großhadern zeigte sich ein ähnliches Ergebnis: Die Rate an Wochenbettinfektionen betrug bei mikrobiologischem Nachweis einer bakteriellen Vaginose 21,6%, dagegen betrug die Rate bei Patientinnen ohne bakterielle Vaginose nur 14,1%.

Bei Patientinnen nach Dammverletzung zeigte sich ebenfalls eine unterschiedliche Rate an Wochenbettinfektionen in Abhängigkeit vom Grad der Dammwunde. Die Infektionsrate nach Dammriss I° und II° war ähnlich der Infektionsquote bei Patientinnen ohne Dammverletzung.

Hingegen ergab sich bei Patientinnen nach Dammriss III° eine Infektionsrate von 50%. Allerdings handelte es sich um nur wenige Patientinnen, die einen Dammriss Grad III erlitten, sodass dieses Ergebnis trotz eines p-Wertes von 0,005 aufgrund der niedrigen Fallzahl nicht uneingeschränkt als statistisch signifikant angesehen werden kann. In der Literatur findet man in einer Studie aus dem Jahre 2008 auch eine Wundinfektionsrate von fast 25% nach DR III° oder IV°, falls keine Antibiotikaprophylaxe durchgeführt wurde [89].

Mit Kenntnis und Analyse von Inzidenz und Risikofaktoren postpartaler Infektionen können beeinflussbare Faktoren möglicherweise modifiziert werden, sodass das Infektionsrisiko für die einzelne Wöchnerin so gering wie möglich gehalten werden kann, damit die Patientin schneller wieder bei physischem und psychischem Wohlbefinden sich der Versorgung ihres Neugeborenen in ihrer häuslichen Umgebung widmen kann. Bei einer Übertragung der Ergebnisse dieser Arbeit auf die Grundgesamtheit muss allerdings die geringe Fallzahl und der kurze Beobachtungszeitraum berücksichtigt werden.

5.3 Aufenthaltsdauer

Die postpartale stationäre Aufenthaltsdauer zeigte sich unterschiedlich, je nach Geburtsmodus. Nach vaginalen Geburten betrug die durchschnittliche postpartale Aufenthaltsdauer 5,2 Tage, bei Spontangeburt 5,1 Tage, bei vaginal-operativer Entbindung 5,9 Tage. Nach Schnittentbindung ergab sich durchschnittlich ein stationärer Aufenthalt von 7,7 Tagen, dabei entfielen auf die primäre Sectio 7,9 Tage, nach sekundärer Sectio 7,4 Tage. Ein noch größerer Unterschied ergab sich bei der Betrachtung der stationären Aufenthaltsdauer bei Wöchnerinnen mit postpartalen Infektionen im Vergleich zu Wöchnerinnen ohne infektiöse Komplikation.

Patientinnen ohne Wochenbettinfektion waren im Durchschnitt 5,8 Tage postpartal stationär im Klinikum, wogegen bei Patientinnen, die an einer Wochenbettinfektion litten, die durchschnittliche postpartale stationäre Aufenthaltsdauer 8,4 Tage betrug ($p < 0,001$).

Ein noch deutlicherer Unterschied fiel bei der Betrachtung der Aufenthaltsdauer bei Endometritis auf. Hier betrug die postpartale stationäre Aufenthaltsdauer bei Patientinnen ohne Endometritis 5,9 Tage, bei Patientinnen mit Endometritis dagegen 13,2 Tage ($p < 0,001$).

Auch verschiedene Studien konnten eine verlängerte stationäre Aufenthaltsdauer und somit eine Kostensteigerung für Patientinnen mit postpartaler Endometritis oder Wundinfektionen bestätigen [44, 51, 55, 83, 90]. In einer Arbeit aus den USA zeigte sich ein Differenz in der postpartalen stationären Aufenthaltsdauer bei postpartaler Endometritis von 4,4 vs. 3,5 Tagen [51]. In einer Studie aus einer Universitätsklinik in Estland zeigte sich eine zu dieser Arbeit vergleichbare durchschnittliche postpartale Aufenthaltsdauer nach Sectio von 7,9 Tagen bei Patientinnen mit Infektion gegenüber 5,8 Tagen bei Patientinnen ohne Infektion [55].

Durch eine Senkung der Infektionsrate könnte somit nicht nur durch die verkürzte stationäre Aufenthaltsdauer eine deutliche Kosteneinsparung für das Gesundheitssystem erreicht werden.

6 Zusammenfassung

Wochenbettinfektionen treten auch heute noch als ernste Komplikation einer Entbindung auf, wenn auch in Industriestaaten heute selten als lebensbedrohliche Infektion. In der vorliegenden retrospektiven Untersuchung wurden die Infektionen, die bei Patientinnen postpartal in der Universitätsfrauenklinik München-Großhadern in der ersten Jahreshälfte des Jahres 2006 auftraten, ermittelt. Ferner wurden Risiken und Faktoren analysiert, die mit einem gehäuften Auftreten von Wochenbettinfektionen verbunden waren. Hierfür wurden die Krankengeschichten aller Patientinnen, die im Klinikum Großhadern von Januar bis Juni 2006 entbunden haben, ausgewertet.

Es traten die folgenden postpartalen Infektionen im Beobachtungszeitraum auf: Endometritis/Endomyometritis, Puerperalsepsis, Ovarialvenenthrombose und Mastitis puerperalis, sowie die nosokomialen Infektionen Wundinfektion, Harnwegsinfekt und Fieber unklarer Ursache. Hierfür ergab sich eine Gesamtinfektionsrate von 15,3% (n=85). Zu unklarer Temperaturerhöhung kam es am häufigsten in 6,5% aller Fälle (n=36). Endometritis und Harnwegsinfektion folgten mit je 1,8% (n=10), Wundinfektion in 1,6% (n=9) und Mastitis puerperalis in 1,1% aller Fälle (n=6). Es trat ein Fall von Puerperalsepsis auf (0,2%). In anderen aktuellen Studien aus Europa und Nordamerika zeigten sich ähnlich hohe Inzidenzraten.

Faktoren, die mit dem gehäuften Auftreten einer Wochenbettinfektion einhergingen, waren der Geburtsmodus Sectio caesarea, insbesondere die sekundäre Sectio (OR 2,53, 95% KI [1,43-4,47], p=0,002), die Frühgeburtlichkeit, insbesondere vor der vollendeten 34. Schwangerschaftswoche (OR 3,38, 95% KI [1,48-7,72], p=0,006), ein Untergewicht der Mutter vor der Schwangerschaft (OR 3,34, 95% KI [1,52-7,31], p=0,004), ein ASA-Score >2 (OR 2,74, 95% KI [1,01-7,43], p=0,084), die Allgemeinanästhesie (OR 3,69, 95% KI [1,13-12,02], p=0,058), die

Periduralanästhesie (OR 2,19, 95% KI [1,15-4,18], $p=0,023$), sowie eine manuelle oder instrumentelle Plazentalösung (OR 1,80, 95% KI [1,12-2,90], $p=0,021$). Dagegen erkrankten GBS-positiv Patientinnen, die peripartal ein Antibiotikum erhielten, postpartal weniger als halb so häufig (7,4% vs. 16,5%) an einer Infektion (OR 0,40, 95% KI [0,17-0,97], $p=0,054$).

Außerdem bestand ein höheres Risiko einer Wochenbettinfektion bei folgenden Faktoren, die bereits vor Entbindung einen Hinweis auf ein infektiöses Geschehen darstellen: Cervixinsuffizienz (OR 2,21, 95% KI [1,12-4,37], $p=0,034$), vorzeitige Wehentätigkeit (OR 3,34, 95% KI [1,59-7,02], $p=0,002$), vorzeitiger Blasensprung (OR 1,58, 95% KI [0,95-2,65], $p=0,106$), Fieber sub partu (OR 2,78, 95% KI [1,02-7,53], $p=0,079$) und grünes Fruchtwasser (OR 1,75 95% KI [0,93- 3,29], $p>0,05$).

Patientinnen mit einer Infektion im Wochenbett hatten im Mittel eine längere postpartale stationäre Aufenthaltsdauer ($8,4 \pm 6,4$ vs. $5,8 \pm 2,7$ Tage, $p<0,001$), Patientinnen mit Endometritis sogar $13,2 \pm 6,6$ vs. $5,9 \pm 2,8$ Tage ($p<0,001$). Ebenfalls trat ein größerer Blutverlust (420 ± 216 ml vs. 351 ± 205 ml, $p=0,012$) und ein niedrigerer Hämoglobinwert post partum auf ($10,4 \pm 1,7$ g/dl vs. $11,2 \pm 1,6$ g/dl, $p<0,001$), bei Endometritis sogar $9,6 \pm 2,1$ g/dl vs. $11,1 \pm 1,6$ g/dl ($p=0,004$). Bei Frauen mit postoperativer Wundinfektion oder Harnwegsinfektion wurde ein erhöhter Body-Mass-Index vor der Schwangerschaft beobachtet ($25,8 \pm 7,2$ vs. $23,1 \pm 4,1$, bzw. $25,3 \pm 3,9$ vs. $23,1 \pm 4,1$, aber $p>0,05$).

Durch Kenntnis der Inzidenzraten und Analyse der Risikofaktoren könnte ein besserer Schutz der Patientinnen vor postpartalen Infektionen erreicht werden und somit zu einer Kosteneinsparung im Gesundheitswesen beigetragen werden.

7 Literaturverzeichnis

1. Willocks, J., *Clinical Infection in Obstetrics and Gynaecology*, A.B. MacLean, Editor. 1990, Blackwell Scientific Publications Oxford London Edinburgh Boston Melbourne. p. 1 - 20.
2. Hänninen, O., M. Faragó, and E. Monos, *Semmelweis' discovery and its Finnish follow-up*. Acta Physiol Hung, 2003. **90**(2): p. 83--95.
3. Dunn, P.M., *Ignac Semmelweis (1818-1865) of Budapest and the prevention of puerperal fever*. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed, 2005. **90**(4): p. F345--F348.
4. Adriaanse, A.H., M. Pel, and O.P. Bleker, *Semmelweis: the combat against puerperal fever*. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol, 2000. **90**(2): p. 153--158.
5. Noakes, T.D., et al., *Semmelweis and the aetiology of puerperal sepsis 160 years on: an historical review*. Epidemiol Infect, 2008. **136**(1): p. 1--9.
6. Friese, K., A. Schäfer, and H. Hof, *Infektionskrankheiten in Gynäkologie und Geburtshilfe*. 2002: Springer-Verlag Berlin Heidelberg.
7. Maharaj, D., *Puerperal pyrexia: a review. Part I*. Obstet Gynecol Surv, 2007. **62**(6): p. 393--399.
8. Hill, K., C. AbouZhar, and T. Wardlaw, *Estimates of maternal mortality for 1995*. Bull World Health Organ, 2001. **79**(3): p. 182--193.
9. World Health Organization, *Maternal mortality in 2005 : Estimates developed by WHO, UNICEF, UNFPA, and the World Bank.*, WHO Library Cataloguing-in-Publication Data, Editor. 2007, WHO Press: Geneva.

10. Kankuri, E., et al., *Incidence, treatment and outcome of peripartum sepsis*. Acta Obstet Gynecol Scand, 2003. **82**(8): p. 730--735.
11. Petersen, E., *Lebensbedrohliche Infektionen im Wochenbett*. Gynäkologe, 1997. **30**: p. 775-781.
12. Bjørø, K., *[Puerperal infections. From Semmelweis to current problems]*. Tidsskr Nor Laegeforen, 1993. **113**(30): p. 3712--3714.
13. Vangen, S. and P. Bergsjø, *[Do women die from pregnancy these days?]*. Tidsskr Nor Laegeforen, 2003. **123**(24): p. 3544--3545.
14. Maharaj, D., *Puerperal Pyrexia: a review. Part II*. Obstet Gynecol Surv, 2007. **62**(6): p. 400--406.
15. Eschenbach, D.A. and G.P. Wager, *Puerperal infections*. Clin Obstet Gynecol, 1980. **23**(4): p. 1003--1037.
16. Eschenbach, D.A., *Acute postpartum infections*. Emerg Med Clin North Am, 1985. **3**(1): p. 87--115.
17. Robert Koch-Institut, *Definition nosokomialer Infektionen (CDC-Definitionen) 6. Auflage, Berlin 2008*. 2008, © 2008 Nationales Referenzzentrum für Surveillance von nosokomialen Infektionen.
18. WHO, *ICD-10 Chapter XV Pregnancy, childbirth and the puerperium (O00-O99) Complications predominantly related to the puerperium (O85-O92)*. 2007.
19. Pedain, C., *Checkliste Gynäkologie und Geburtshilfe*, K.M. M. Kirschbaum, Editor. 2005, Georg Thieme Verlag, Stuttgart. p. 363 - 381.
20. Chen, K.T., S.M. Ramin, and V.A. Barrs. *Postpartum endometritis*. 2009; Available from: http://www.uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey=gen_gyne/8842.

21. Rosene, K., et al., *Polymicrobial early postpartum endometritis with facultative and anaerobic bacteria, genital mycoplasmas, and Chlamydia trachomatis: treatment with piperacillin or cefoxitin*. J Infect Dis, 1986. **153**(6): p. 1028--1037.
22. Newton, E.R., T.J. Prihoda, and R.S. Gibbs, *A clinical and microbiologic analysis of risk factors for puerperal endometritis*. Obstet Gynecol, 1990. **75**(3 Pt 1): p. 402--406.
23. Gibbs, R.S. and R.L. Sweet, *Infectious Diseases of the Female Genital Tract*. 3rd Edition ed. 1995: Williams & Wilkins, Baltimore.
24. Chen, K.T., D.J. Sexton, and E.L. Baron. *Septic pelvic thrombophlebitis*. 2009 [cited 2010; Available from: <http://www.uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey=endocard/10992>.
25. Duff, P., *Pathophysiology and management of postcesarean endomyometritis*. Obstet Gynecol, 1986. **67**(2): p. 269--276.
26. Dudenhausen, J.W., *Frauenheilkunde und Geburtshilfe*, D. J.W., S.H.P. G., and B. G., Editors. 2003, de Gruyter. p. 315 - 320.
27. *Pschyrembel Klinisches Wörterbuch*. 259. ed, ed. W. Pschyrembel. 2002: de Gruyter.
28. Petersen, E.E., *Infektionen in Gynäkologie und Geburtshilfe*. 2003: Georg Thieme Verlag Stuttgart New York.
29. Charles, D. and B. Larsen, *Streptococcal puerperal sepsis and obstetric infections: a historical perspective*. Rev Infect Dis, 1986. **8**(3): p. 411--422.
30. Chaim, W. and E. Burstein, *Postpartum infection treatments: a review*. Expert Opin Pharmacother, 2003. **4**(8): p. 1297--1313.
31. Cohen, M.B., et al., *Septic pelvic thrombophlebitis: an update*. Obstet Gynecol, 1983. **62**(1): p. 83--89.

32. Chirinos, J.A., et al., *Septic thrombophlebitis: diagnosis and management*. Am J Cardiovasc Drugs, 2006. **6**(1): p. 9--14.
33. Garcia, J., et al., *Septic pelvic thrombophlebitis: diagnosis and management*. Infect Dis Obstet Gynecol, 2006. **2006**: p. 15614.
34. Jassal, D.S., et al., *A diagnostic dilemma of fever and back pain postpartum*. Chest, 2001. **120**(3): p. 1023--1024.
35. Keogh, J., D. MacDonald, and P. Kelehan, *Septic pelvic thrombophlebitis: an unusual treatable postpartum complication*. Aust N Z J Obstet Gynaecol, 1993. **33**(2): p. 204--207.
36. Gourlay, M., et al., *Group A streptococcal sepsis and ovarian vein thrombosis after an uncomplicated vaginal delivery*. J Am Board Fam Pract, 2001. **14**(5): p. 375--380.
37. Witlin, A.G. and B.M. Sibai, *Postpartum ovarian vein thrombosis after vaginal delivery: a report of 11 cases*. Obstet Gynecol, 1995. **85**(5 Pt 1): p. 775--780.
38. Gemeinsamer Bundesausschuss, *Richtlinien des Bundesausschusses der Ärzte und Krankenkassen über die ärztliche Betreuung während der Schwangerschaft und nach der Entbindung*. 2007, Gemeinsamer Bundesausschuss: Siegburg.
39. Center for Evidence-Based Medicine Toronto. *Statistics Calculator*. 2010 [cited 2010 14.04.2010]; Available from: <http://ktclearinghouse.ca/cebm/practise/ca/calculators/statscalc>.
40. Mah, M.W., et al., *Impact of antibiotic prophylaxis on wound infection after cesarean section in a situation of expected higher risk*. Am J Infect Control, 2001. **29**(2): p. 85--88.

41. Muilwijk, J., S. van den Hof, and J.C. Wille, *Associations between surgical site infection risk and hospital operation volume and surgeon operation volume among hospitals in the Dutch nosocomial infection surveillance network*. Infect Control Hosp Epidemiol, 2007. **28**(5): p. 557--563.
42. Suonio, S., et al., *Risk factors for fever, endometritis and wound infection after abdominal delivery*. Int J Gynaecol Obstet, 1989. **29**(2): p. 135--142.
43. Webster, J., *Post-caesarean wound infection: a review of the risk factors*. Aust N Z J Obstet Gynaecol, 1988. **28**(3): p. 201--207.
44. Coello, R., et al., *The cost of infection in surgical patients: a case-control study*. J Hosp Infect, 1993. **25**(4): p. 239--250.
45. Kirkland, K.B., et al., *The impact of surgical-site infections in the 1990s: attributable mortality, excess length of hospitalization, and extra costs*. Infect Control Hosp Epidemiol, 1999. **20**(11): p. 725-30.
46. Lauria, F.N. and C. Angeletti, *The impact of nosocomial infections on hospital care costs*. Infection, 2003. **31 Suppl 2**: p. 35-43.
47. Sheng, W.H., et al., *Impact of nosocomial infections on medical costs, hospital stay, and outcome in hospitalized patients*. J Formos Med Assoc, 2005. **104**(5): p. 318-26.
48. Yokoe, D.S., et al., *Epidemiology of and surveillance for postpartum infections*. Emerg Infect Dis, 2001. **7**(5): p. 837--841.
49. Vincent-Bouletreau, A., et al., *[Changing medical practices and nosocomial infection rates in French maternity units from 1997 to 2000]*. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris), 2005. **34**(2): p. 128--136.
50. Opøien, H.K., et al., *Post-cesarean surgical site infections according to CDC standards: rates and risk factors. A prospective cohort study*. Acta Obstet Gynecol Scand, 2007. **86**(9): p. 1097--1102.

51. Killian, C.A., et al., *Risk factors for surgical-site infections following cesarean section*. Infect Control Hosp Epidemiol, 2001. **22**(10): p. 613--617.
52. Lydon-Rochelle, M., et al., *Association between method of delivery and maternal rehospitalization*. JAMA, 2000. **283**(18): p. 2411--2416.
53. Malavaud, S., et al., *[Determination of nosocomial infection incidence in mothers and newborns during the early postpartum period]*. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris), 2003. **32**(2): p. 169--174.
54. Simoes, E., et al., *Association between method of delivery and puerperal infectious complications in the perinatal database of Baden-Württemberg 1998-2001*. Gynecol Obstet Invest, 2005. **60**(4): p. 213--217.
55. Mitt, P., et al., *Surgical-site infections following cesarean section in an Estonian university hospital: postdischarge surveillance and analysis of risk factors*. Infect Control Hosp Epidemiol, 2005. **26**(5): p. 449--454.
56. Barbut, F., et al., *[Surgical site infections after cesarean section: results of a five-year prospective surveillance]*. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris), 2004. **33**(6 Pt 1): p. 487--496.
57. Decker, K. and H.A. Hirsch, *[Nosocomial infections in gynecology and obstetrics (proceedings)]*. Arch Gynakol, 1977. **224**(1-4): p. 451.
58. Chaim, W., et al., *Prevalence and clinical significance of postpartum endometritis and wound infection*. Infect Dis Obstet Gynecol, 2000. **8**(2): p. 77--82.
59. Myles, T.D., J. Gooch, and J. Santolaya, *Obesity as an independent risk factor for infectious morbidity in patients who undergo cesarean delivery*. Obstet Gynecol, 2002. **100**(5 Pt 1): p. 959--964.
60. Andrews, W.W., et al., *Randomized clinical trial of extended spectrum antibiotic prophylaxis with coverage for Ureaplasma urealyticum to reduce post-cesarean delivery endometritis*. Obstet Gynecol, 2003. **101**(6): p. 1183--1189.

61. Dinsmoor, M.J., et al., *Perioperative antibiotic prophylaxis for nonlaboring cesarean delivery*. Obstet Gynecol, 2009. **114**(4): p. 752-6.
62. Keski-Nisula, L.T., et al., *Myometrial inflammation in human delivery and its association with labor and infection*. Am J Clin Pathol, 2003. **120**(2): p. 217--224.
63. French, L.M. and F.M. Smaill, *Antibiotic regimens for endometritis after delivery*. Cochrane Database Syst Rev, 2004(4): p. CD001067.
64. Martens, M.G., et al., *Development of wound infection or separation after cesarean delivery. Prospective evaluation of 2,431 cases*. J Reprod Med, 1995. **40**(3): p. 171--175.
65. Vermillion, S.T., et al., *Wound infection after cesarean: effect of subcutaneous tissue thickness*. Obstet Gynecol, 2000. **95**(6 Pt 1): p. 923--926.
66. Bodner, K., et al., *Influence of the mode of delivery on maternal and neonatal outcomes: a comparison between elective cesarean section and planned vaginal delivery in a low-risk obstetric population*. Arch Gynecol Obstet, 2010.
67. Gastmeier, P., et al., *[Surgical site infections in hospitals and outpatient settings. Results of the German nosocomial infection surveillance system (KISS)]*. Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz, 2004. **47**(4): p. 339-44.
68. Younis, M.N., et al., *Bacteriuria following vaginal delivery*. Int J Gynaecol Obstet, 1983. **21**(6): p. 477--479.
69. Vincent, A., et al., *Downward trends in surgical site and urinary tract infections after cesarean delivery in a French surveillance network, 1997-2003*. Infect Control Hosp Epidemiol, 2008. **29**(3): p. 227--233.
70. Smaill, F.M. and G.M. Gyte, *Antibiotic prophylaxis versus no prophylaxis for preventing infection after cesarean section*. Cochrane Database Syst Rev, 2010(1): p. CD007482.

71. Hamadeh, G., C. Dedmon, and P.D. Mozley, *Postpartum fever*. Am Fam Physician, 1995. **52**(2): p. 531--538.
72. Wager, G.P., et al., *Puerperal infectious morbidity: relationship to route of delivery and to antepartum Chlamydia trachomatis infection*. Am J Obstet Gynecol, 1980. **138**(7 Pt 2): p. 1028--1033.
73. Maric, T., V. Tomic, and D. Knezevic, *[Puerperal complications in nulliparous women delivered by section caesarean: pair study]*. Med Arh, 2006. **60**(4): p. 246--250.
74. Deneux-Tharaux, C., et al., *Postpartum maternal mortality and cesarean delivery*. Obstet Gynecol, 2006. **108**(3 Pt 1): p. 541--548.
75. Kabiru, W. and B.D. Raynor, *Obstetric outcomes associated with increase in BMI category during pregnancy*. Am J Obstet Gynecol, 2004. **191**(3): p. 928--932.
76. Giuliani, A., et al., *The impact of body mass index and weight gain during pregnancy on puerperal complications after spontaneous vaginal delivery*. Wien Klin Wochenschr, 2002. **114**(10-11): p. 383--386.
77. Kiran, T.S.U., et al., *Outcome of pregnancy in a woman with an increased body mass index*. BJOG, 2005. **112**(6): p. 768--772.
78. Häger, R.M.E., et al., *Complications of cesarean deliveries: rates and risk factors*. Am J Obstet Gynecol, 2004. **190**(2): p. 428--434.
79. Rouzic, N., et al., *[Hospital infections in the maternity department at Brest Hospital over a period from 2000 to 2005]*. Pathol Biol (Paris), 2008. **56**(2): p. 58--65.
80. Rehu, M. and C.G. Nilsson, *Risk factors for febrile morbidity associated with cesarean section*. Obstet Gynecol, 1980. **56**(3): p. 269--273.
81. Nielsen, T.F. and K.H. Hökegård, *Postoperative cesarean section morbidity: a prospective study*. Am J Obstet Gynecol, 1983. **146**(8): p. 911--916.

82. Daikoku, N.H., et al., *Premature rupture of membranes and spontaneous preterm labor: maternal endometritis risks*. Obstet Gynecol, 1982. **59**(1): p. 13--20.
83. Criscuolo, J.L., et al., *[The value of antibiotic prophylaxis during intrauterine procedures during vaginal delivery. A comparative study of 500 patients]*. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris), 1990. **19**(7): p. 909--918.
84. Kekki, M., et al., *Vaginal clindamycin in preventing preterm birth and peripartal infections in asymptomatic women with bacterial vaginosis: a randomized, controlled trial*. Obstet Gynecol, 2001. **97**(5 Pt 1): p. 643--648.
85. Yudin, M.H., *Bacterial vaginosis in pregnancy: diagnosis, screening, and management*. Clin Perinatol, 2005. **32**(3): p. 617--627.
86. Watts, D.H., et al., *Bacterial vaginosis as a risk factor for post-cesarean endometritis*. Obstet Gynecol, 1990. **75**(1): p. 52--58.
87. Jacobsson, B., et al., *Bacterial vaginosis in early pregnancy may predispose for preterm birth and postpartum endometritis*. Acta Obstet Gynecol Scand, 2002. **81**(11): p. 1006--1010.
88. Petersen, E.E., et al., *[Amine colpitis, not only an esthetic problem: increased infection risk in labor]*. Geburtshilfe Frauenheilkd, 1985. **45**(1): p. 43-7.
89. Duggal, N., et al., *Antibiotic prophylaxis for prevention of postpartum perineal wound complications: a randomized controlled trial*. Obstet Gynecol, 2008. **111**(6): p. 1268-73.
90. Figueroa-Damián, R., F.J. Ortiz-Ibarra, and J.L. Arredondo-García, *[Nosocomial infections of gynecologic-obstetrical origin at a perinatal care hospital]*. Salud Publica Mex, 1994. **36**(1): p. 10--16.

8 Danksagung

Für die Möglichkeit, an seiner Klinik diese Studie durchführen zu können, möchte ich Herrn Prof. Dr. Frieze danken.

Meinem Doktorvater, Herrn Prof. Dr. Weissenbacher danke ich für die Überlassung dieses interessanten Themas, sowie für die Unterstützung und Motivation.

Weiterhin möchte ich mich besonders bei Herrn Prof. Dr. Spitzbart und Frau Dr. Soljanik für die gute Betreuung und Anregungen bei der Erstellung dieser Arbeit bedanken.

Nicht zuletzt möchte ich meiner Familie für ihre Geduld, ihre Hilfe und Rücksichtnahme danken.

9 Lebenslauf

Persönliche Daten

Name: Corinna Baladi
Geburtsdatum: 09.09.1977
Geburtsort: München

Schulbildung

09/1984 – 07/1988 Grundschole Weißling
09/1988 – 07/1993 Luisengymnasium München
08/1993 – 08/1998 Elternzeit
09/1998 – 08/2000 Städtisches Abendgymnasium München
09/2000 – 06/2002 Städtisches Münchenkolleg
Abschluss: Allgemeine Hochschulreife

Studium

10/2002 – 03/2003 Studium der Ethnologie, LMU München
04/2003 – 10/2009 Studium der Humanmedizin, LMU München
Ärztliche Vorprüfung 08/2005
08/2008 – 12/2008 Praktisches Jahr Wahlfach Gynäkologie und Geburtshilfe, Universitätsklinikum München, Frauenheilkunde und Geburtshilfe – Großhadern
12/2008 – 03/2009 Praktisches Jahr Innere Medizin, Klinikum Starnberg
03/2009 – 07/2009 Praktisches Jahr Chirurgie, Klinikum Starnberg
Ärztliche Prüfung 10/2009
11/2009 Approbation als Ärztin

Berufserfahrung

seit 12/2009 Assistenzärztin am Universitätsklinikum München, Klinik und Poliklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe - Großhadern